

CURATIVE MEDICINE

Telegram : >>> @khu_medical

دانلود رایگان جدید ترین کتاب های طب

ترجمه کامل جراحی لارنس ۲۰۱۸

فصل های ۹ - ۱۶

مترجمین

سارا شیاری - علیرضا فرزائی - سارا امیری
میثم پناهی - نسرین احسانفر - عبدالرضا راعی
علی پورجلال - طه حسن زاده - امیررضا حدائق
نوبین نبوی - یاسمن خلیلی باصری - عبدالرئوف سودی
علی سنگیان - عرفان فرید - سعیدسینا نقیبی ابروانی

ویراستار و ناظر

دکتر بابک ثابت

دانشیار جراحی دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی

دکتر شهرام پایدار

دانشیار دانشگاه علوم پزشکی شیراز

دکتر بزمک قلی زاده

استادیار جراحی دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی

دکتر عادل زینال پور

استادیار جراحی دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی

سرپرست مترجمین

سعید سینا نقیبی ابروانی

سرشناسه

سرشناسه

عنوان و نام پدیدآور

سرشناسه

سرشناسه

مشخصات نشر

مشخصات ظاهری

شابک

وضعیت فهرست نویسی

یادداشت

یادداشت

موضوع

موضوع

شناسه افزوده

شناسه افزوده

شناسه افزوده

شناسه افزوده

رده بندی کنگره

رده بندی دیویی

شماره کاتالانسی ملی

... بزرگداشت

ترجمه کامل جراحی لارنس (فصل ۱۶ - ۹)

سارا شیاری - علیرضا فرزانی - سارا امیری - میثم پناهی

نسرين احسانفر - عبدالرضا راعي - علي پورجلال - طه حسن زاده

اميررضا حائقي - نوين نبوي - ياسمن خليلي باصري

عبدالرؤف سودی - علی سنگیان - عرفان فرید - لمیا جلیلیان

سیدسینا نقیبی ایروانی

دکتر بابک ثابت، دکتر شهرام پایدار

دکتر برمک قلی زاده - دکتر عادل زینال پور

آرئین طب - اندیشه رفیع

مجید شمیی

اول - ۱۳۹۸

۱۰۰۰

ندای دانش

غزال

۹۷۸-۶۰۰-۴۲۴-۶۱۱-۸

۷۹۸۰۰ تومان

... بزرگداشت



مرکز نشر:

انتشارات آرتین طب

تهران - بلوار کشاورز - خیابان ۱۶ آذر - پلاک ۶۸ طبقه سوم

تلفن: ۸۸۹۷۱۴۰۰ فکس: ۸۸۹۵۱۴۱

انتشارات اندیشه رفیع

تهران - خیابان انقلاب - خیابان ۱۲ افروردین - خیابان شهدای ژاندارمری - مقابل اداره پست

- ساختمان ۱۲۶ - طبقه دوم تلفن: ۸-۵۱۷-۵۱۷-۶۶۹۷۰۵۱۴-۶۶۹۷۱۴۴ فکس: ۳۹۳-۶۶۹۵۰

مقدمه استاد

جراحی عمومی معمولی از دانش و مهارت‌هاست که هیچ کدام بدون دیگری معنای تخصص جراحی را ندارند. حوزه‌ای وسیع با زیر مجموعه‌های فوق تخصصی گوناگون که از معمول‌ترین علائم بالینی که ممکن است به مداخله جراحی نیاز داشته باشند را در بر دارد تا پیچیده‌ترین اعمال جراحی فوق تخصصی و حتی اداره سخت‌ترین بیماران پس از انجام اعمال جراحی در بخش‌های مراقبت‌های ویژه از نظر عموم شاید بخش مهم جراحی تنها حیطه مهارت آن باشد اما وجود مهارت بدون دانش بسیار محدود و حتی آسیب‌رسان است، بنابراین دانش لازم برای پزشک‌انی که می‌خواهند از طریق جراحی به بیمارانشان خدمت کنند بسیار ضروریست. دانش جراحی شامل اطلاعات مربوط به تمام بیماری‌هایی است که ممکن است در سیر بهبودی‌شان مداخله جراحی تأثیری داشته باشد و این از ابتدایی‌ترین علائم و نشانه‌ها و حتی ریسک فاکتورها تا سخت‌ترین شرایط بیماری را شامل می‌شود. کتاب‌های جراحی که برای آموزش جراحی تدوین شده‌اند، طیف وسیعی از دانش را شامل می‌شوند که هر یک به فراخور شرایط گروه هدف با زبانی خاص و پیش‌فرض‌های خاص، روی مفاهیم و بخش‌های مشخصی از گستره جراحی عمومی تأکید می‌کنند. طبیعی است که کتاب جراحی که برای دانشجویان پزشکی نوشته می‌شود با کتاب‌هایی که برای دستیاران جراحی و جراحان عمومی نگاشته شده است، متفاوت باشد چه از نظر زبان بیان کننده مطالب و چه از نظر مطالبی که روی آنها تأکید می‌شود. پس تعجبی ندارد اگر دانشجویان پزشکی که در حال آشنایی با القای طبابت هستند بخواهند مفاهیم جراحی را از کتاب‌های جراحی که برای دستیاران جراحی و جراحان تدوین شده است، مطالعه کنند، مجبور شوند وقت و انرژی بسیاری را صرف این امر کنند و همین موضوع باعث می‌شود اغلب دانشجویان پزشکی قید خواندن کتاب نکست جراحی را بزنند و به خواندن جزوات و خلاصه‌هایی که راحت‌فهم‌تر و نزدیک‌تر به نیازهایشان است، رو بیاورند. کتاب‌های شوارتز و ساینستون جراحی، شاید بهترین کتب مرجع جراحی باشند اما این کتاب‌ها برای دستیاران جراحی و جراحان و به زبان ایشان و متناسب با نیازهای ایشان نگاشته و تدوین شده است. یافتن کتاب جراحی مناسبی که زبان و محتوای قابل فهم برای دانشجویان پزشکی ایران را داشته باشد، کار ساده‌ای نیست. تلاش‌های دوستان در وزارتخانه برای تألیف چنین کتابی نیز به نتیجه نرسید، بنابراین مدتها روی گزینه‌های موجود در کار گروه هیأت ممکنه آموزش جراحی عمومی برای دانشجویان پزشکی بحث و با تمامی دانشگاه‌ها و نمایندگانشان تبادل نظر شد و از میان کتاب‌های جراحی موجود معتبر نوشته شده برای دانشجویان پزشکی عمومی، کتاب لارنس واجد شرایط‌ترین کتاب تشخیص داده شد. مطمئناً این کتاب بی‌نقص نیست اما از سایر کتاب‌های موجود جراحی برای شرایط ما مناسب‌تر به نظر می‌رسد. گرچه من مطمئن هستم با معرفی این کتاب به عنوان رفرنس دانشجویان پزشکی برای امتحان دستیاری و پرماترنی چالشی عظیم در بخش‌های آموزشی دارای دستیار جراحی به علت مغایرت منبع با منبع امتحانی دستیاران ایجاد خواهد شد، اما امید دارم دوباره دانشجویان پزشکی به خواندن کتاب رفرنس جراحی مشغول شده، بهره بیشتری از رویتش جراحی خود ببرند و منشا خدمت بیشتری برای خودشان و دیگران شوند.

دکتر بابک ثابت

دانشیار جراحی دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی

دکتر شهرام پایدار

دانشیار دانشگاه علوم پزشکی شیراز



CURATIVE MEDICINE

طب معالجوى

Telegram:@khu_medical

مقدمه مترجمین

به نام یاری دهنده یکتا

"مَنّت خدای را عز و جل که طاعتش موجب قربتست و به شکر اندرش مزید نعمت هر نفسی که فرو می‌رود ممدّ حیاتست و چون بر می‌آید مفرّج ذاتِ پس در هر نفسی دو نعمت موجودست و بر هر نعمت شکری واجب"

دیپاچه گلستان سعدی

اسفند سال ۹۵ بود که از یکی از دوستان حرف و حدیث‌هایی راجب تغییر رفرنس جراحی برای آزمون دستیاری شنیدم... مدت‌ها بود به فکر ترجمه یک کتاب به درد بخور بودم... شنیدنش همان و روشن شدنش یک چرّقه در دهنم همان! پرسیدم این کتاب جدید به گفتنی ترجمه شده؟! گفت خیلی از اساتیدمون حتی اسم کتابم نشنیدن ترجمه کجا بود! گفتم خوبه!! اجازه ندمد فردا بشه همون عصر شروع کردم به تماس گرفتن با دوستان عزیزم که می‌دونستم میتونن در راه رسیدن به این هدف، به نحو احسن کمکم کنن... تا فردا صبحش قول مساعدت بیش از ۵۰ نفر رو گرفته بودم!! تصمیممون به ترجمه ساده نبود! اگر می‌تونستیم انجامش بدیم، در نوع خودش یک رکورد زده بودیم!! با تیمی بالغ بر ۵۰ دانشجوی پزشکی از دانشگاه‌های علوم پزشکی اقصی نقاط کشور و خارج کشور (از جمله دانشگاه شهید بهشتی، تهران، تبریز، شیراز، اصفهان، مشهد حتی Imperial College لندن و Debrecen مجارستان!) طی "یک هفته" ترجمه رو کامل کردیم... یادمه دقیق نزدیک امتحان پایان بخش اکثر بچه‌ها بودیم و واقعا انرژی زیادی روی اینکه ترجمه رو برسونن صرف کردن، هدف این بود که به نمایشگاه کتاب که تا چند ماه دیگه برگزار میشد برسیم که بمدا بخاطر اتفاقاتی که افتاد و نیز به توصیه استاد ثابت و آقای علیدائی تصمیم شد به این زودی ترجمه رو روانه بازار نکنیم. این شد که کتاب بعد از نزدیک به دوسال تازه به چاپ اول رسید. بعد از ترجمه اولیه چندین مرحله ادیت توسط خود مترجمین و اساتید ناظر انجام شده تا به این ورژن کتاب که در دست شماست رسیدیم. هر چقدر هم که سعی شود کتابی با کمترین اشکالات و اشتباهات به چاپ برسد، بازهم عاری از اشکال نخواهد بود از این رو امید می‌رود تا هر جای کتاب اشکالی به چشمان مبارک‌تان خورده، لطفاً از طریق ایمیل ارتباطی که پایین‌تر براتون نوشتم، برامون ارسال کنید. همچنین مجدداً از دوستان عزیزتر از جان که زحمت اصلی ترجمه رو برعهده داشتن و اساتید گرامی که نظارت کلی روی روند ترجمه و ویرایش داشتند مخصوصاً استاد ثابت و استاد پایدار عزیز و جناب آقای علیدائی، مدیر انتشارات آرتین طب که بدقولی‌های ما رو در این مدت تحمل کردند، نهایت سپاس و شکرگزاری را دارم.

سرپرست ترجمه و ویرایش

سید سینا نقیبی ابروانی

ایمیل ارتباطی: Sina.Irvani@gmail.com



CURATIVE MEDICINE

طب معالجوی

Telegram : @khu_medical

دانلود رایگان جدید ترین
کتاب های طب

فهرست

فصل ۹: تروما.....	۹
فصل ۱۰: سوختگی‌ها.....	۴۹
فصل ۱۱: هرنی دیواره‌ی شکمی.....	۷۳
فصل ۱۲: مری.....	۹۷
فصل ۱۳: معده و دوازدهه.....	۱۳۱
فصل ۱۴: روده باریک و آپاندیس.....	۱۷۷
فصل ۱۵: کولون، رکتوم و آنوس.....	۲۱۵
فصل ۱۶: مجاری صفراوی.....	۲۵۳

دانلود رایگان جدید ترین کتاب های طب



CURATIVE MEDICINE

طب معالجوی

Telegram: @khu_medical

تروما

دکتر سارا شیار
 دکتر امیررضا حدائق

اهداف

- ۱ درک مفهوم ارزیابی اولیه و تثبیت بیمارانی آسیب دیده
- ۲ تعریف شوک و درک پاتوفیزیولوژی، علت شناسی و درمان شوک هموراژیک در بیمارانی ترومایی
- ۳ تعریف درجه بندی سطح کدمات گلاسکو^۱ و پی بردن به ارتباط آن در مدیریت آسیب‌های مغزی ناشی از تروما
- ۴ درک مفهوم مانیور کردن فشار داخل مغزی^۲ در آسیب‌های مغزی ناشی از تروما
- ۵ فهمیدن انواع مختلف آسیب‌های ستون مهره و نخاع، و تأثیر آن بر وضعیت همدینامیک
- ۶ تعریف مداخله‌های درمانی در آسیب‌های مغزی ناشی از تروما
- ۷ طرح کلی مکانیسم‌های آسیب غیر نافذ و نافذ قفسه صدری^۳ و تعریف مداخله درمانی در آن‌ها

1 Glasgow Coma Scale (GCS)

2 intracranial pressure (ICP)

3 blunt and penetrating thoracic injury

طرح کلی و اپیدمیولوژی

تروما علت عمده مرگ در ۴۴ سال اول زندگی و پنجمین علت مرگ در تمامی رده‌های سنی می‌باشد. در سال ۲۰۰۶ آسیب‌های تروماتیک غیر عمدی باعث مرگ بیش از ۴۲۰۰۰ مرگ ناشی نفر در امریکا شده است و هر سال بیش از ۴۲۰۰۰ مرگ ناشی از تصادفات وسایل نقلیه و ۳۰۰۰۰ مرگ ناشی از اسلحه گزارش می‌شود. نکته قابل توجه تر این که هر ساله در آمریکا به علت ترومای غیر عمدی بیش از ۲ میلیون سال از زندگی بالقوه‌ای که افراد می‌توانند داشته باشند از بین می‌رود، و

- ۸ فهم اندیکاسیون‌های توراکوتومی احیایی در بخش اورژانس و اهداف درمانی این مانور (انجام عمل باز قفسه‌سینه جهت احیای قلبی)
- ۹ توصیف الگوی آسیبی که در ترومای شکم دیده می‌شود
- ۱۰ درک مفهوم "جراحی کنترل آسیب" در زمینه تروما
- ۱۱ فهمیدن اندیکاسیون‌های مدیریت با انجام جراحی یا بدون جراحی در آسیب‌های شکمی
- ۱۲ توصیف الگوی شکستگی شاع لگن و اهمیت کلینیکی آن
- ۱۳ فهمیدن آناطومی خاص کردن و ارتباط آن در ارزیابی تشخیصی آسیب‌های نافذ گردنی
- ۱۴ درک مفهوم سندرم کمپارتمان اندام و اندیکاسیون‌های فاسیوتومی کاهنده فشار^۴
- ۱۵ درک مسائل خاص مربوط به تروما در بیمارانی مسن، باردار و کودکان

4 decompressive fasciotomy

هزینه‌های مربوط به تروما بیش از ۴۰۰ میلیارد دلار برآورد شده است. همینین سالانه در آمریکا تعداد ترومای غیر کشنده ۲۰ میلیون تخمین زده شده است.

در چند دهه گذشته، پیشرفت‌های چشمگیر در مراقبت‌های تروما، باعث افزایش میزان زنده ماندن و نتایج قابل ملاحظه بهتری شده است. تقسیم بندی مراقبت‌های تروما باعث استفاده بهینه‌تر از منابع محدود و گران شده است. پیشرفت در عکس برداری‌های درمانی نظیر سونوگرافی و سی‌تی اسکن باعث آسان شدن شگرف تشخیص سریع و دقیق آسیب دیدگان

اتفاق نمی‌افتد، و مرگ حتمی است. لذا بهترین کار ترمیم و یا فراهم نمودن راه هوایی مناسب است.

میزان باز بودن راه هوایی با درخواست صحبت کردن از مصدوم به سادگی مشخص می‌شود. بیماری که با صدای معمولی صحبت می‌کند نه تنها نشان دهنده راه هوایی باز است بلکه از نظر نورولوژیک هم سالم است. استریدور، خسرونت صدا، درد در هنگام صحبت کردن نشانه‌های احتمالی آسیب راه هوایی است. علائم دیگر این مشکل می‌تواند شامل سیانوز، آریته شدن و تکی پنه باشیدن‌ها هر کدام نشان دهنده پاسخ فیزیولوژیک بدن به پایین بودن سطح اکسیژن در خون است. ترومای شدید به صورت ممکن است باز بودن راه‌های هوایی را به خطر بیندازد. شکستگی‌های پیچیده، گسیختگی‌های عظیم بافتی و تورم حلق دهانی و وجود خون در راه‌های هوایی ممکن است از باز و تمیز ماندن راه هوایی جلوگیری کنند.

مانورهای زیادی برای حفظ راه هوایی وجود دارد. کشیدن چانه به سمت بالا (chin lift) یا کشیدن فک پایین به سمت قدام (jaw thrust) دو مانور ساده جهت باز کردن راه هوایی و کمک به فراهم شدن اکسیژن و تهویه مناسب و کافی هستند. در هنگام انجام هر یک از این مانورها مهم است که به یاد داشته باشید که ستون فقرات گردنی ممکن است در صورت شکستگی ستون فقرات در معرض آسیب باشند. بنابراین این مهره‌های گردن هنگامی که چانه مصدوم را حرکت می‌دهیم باید بدون حرکت بماند.

اگر مانور ساده‌ای که گفته شد برای باز کردن راه‌های هوایی بیمار مناسب نباشد، می‌توان از لوله راه هوایی بینی^۲ استفاده کرد که از طریق یکی از سوراخ‌های بینی به داخل نازوفارنکس فرستاده یا می‌توان از وسیله‌ای به نام لوله راه هوایی دهان^۳ استفاده کرد تا دهان و اوروفارنکس باز نگه داشته شود. هر روش باز کردن راه هوایی، به طور موقت راه‌های هوایی خارجی را باز می‌کند تا زمانی که یک راه قطعی باز شود. راه هوایی بینی به طور کلی در بیماران هوشیار عملکرد بهتری دارد.

ناشی از تروما شده است. اولویت بندی آسیب‌های به شدت تهدید کننده حیات و استتاج مفهوم "کنترل آسیب" و یا عامل جراحی به صورت مختصر، توانایی ما را برای مراقبت از بیماران آسیب دیده شدیداً از بقا بخشد. مراقبت‌های تروما نیازمند به چند رشته تخصصی شامل جراحی تروما، پرشک مراقبت‌های ویژه، پرشک اورژانس، جراح مغز و اعصاب، جراح ارتوپد، متخصص گوش و حلق و بینی، جراح پلاستیک، اورولوژی و فیزیوتراپیست جهت مدیریت این بیماران اکثراً پیچیده، شده است.

ارزیابی اولیه

ارزیابی اولیه بیمار آسیب دیده باید سر به انجام شود و آسیب‌های تهدید کننده حیات، سپس آسیب‌های بالقوه تهدید کننده و در آخر آسیب‌های تغییر دهنده زندگی سر به انجام شناسایی و درمان بشوند. این پروسه به ۴ فاز تقسیم می‌شود:

۱. بررسی اولیه، ۲. احیا، ۳. بررسی ثانویه، ۴. مراقبت نهایی. حال آنکه این چهارچوب در پروسه ارزیابی ابزار سازمان دهی مهمی است. هر مرحله آن باید با توجه به واکنش یا بدتر شدن بیمار تکرار شود. این بخش راجع به هر مرحله در پروسه ارزیابی اولیه بیمار بحث می‌کند.

مراقبت اولیه

هدف مراقبت اولیه، شناسایی و درمان فوری آسیب‌های تهدید کننده حیات و شروع احیای بیمار با حفظ هموستاز نرمال است. برای استاندارد کردن پروسه از ABCDE استفاده می‌کنیم. (A: airway, B: breathing, C: circulation, D: disability, E: exposure) ابتدا راه‌های هوایی بیمار به دنبال تنفس و گردش خون ارزیابی می‌شوند. مرحله نهایی تعیین وضعیت نورولوژیک یا ناتوانی بیمار به دنبال درمان و معاینه‌های بیشتر است. آسیب‌هایی که در هر مرحله شناسایی می‌شوند، قبل از اینکه به مرحله بعد برویم باید درمان شوند.

راه هوایی

اگر بیمار فاقد راه‌های هوایی حفظ شده است، گازهای تنفسی نه می‌توانند به ریه برسند نه از آن خارج شوند، تبادل گازی

2. nasal airway
3. oral airway

نفس کشیدن

زمانی که راه هوایی حفظ شد، توانایی بیمار برای نفس کشیدن یا به داخل ریه کشیدن هوا باید تعیین شود. این عمل با معاینه کردن قفسه سینه جهت حرکت قرینه و سمع صداهای روی انجام می‌شود. علائم دیگر نشان دهنده ناکافی بودن تنفس شامل:

سیانوز علیرغم وجود راه هوایی قطعی، سطح اکسیژن پایین در پالس اکسی متری یا آنالیز گاز شریانی است. پنوموتوراکس فشارزنده یکی از آسیب‌هایی است که باید در مراحل بررسی اولیه تنفسی شناسایی و درمان بشود. این حالت معمولاً زمانی اتفاق می‌افتد که یک دنده شکسته باعث سوراخ شدن ریه شود. استنشاق باعث ایجاد فشار منفی داخل قفسه سینه می‌کند و هوا را از سوراخ ایجاد شده در ریه به داخل فضای پلور-که هوا را به دام افتاده است- می‌کشد. هر بار تنفس هوای بیشتری را در داخل فضای پلور می‌کشد و باعث افزایش فشار داخل قفسه سینه می‌شود. زمانی که این فشار از حدی بالاتر رود، ساختار قلب و میاستن را به سمت مخالف جا به جا می‌کند و مانع بازگشت وریدی به قلب می‌شود. اگر بدون درمان رها شود باعث کلاپس قلبی عروقی می‌شود و این کلاپس به اندازه هائیکو کسی شدید خطرناک است. درمان شامل تخلیه فشار بالای داخل پلور به وسیله

بهترین روش حفظ راه هوایی تعبیه لوله داخل نای^۱ که از طریق دهان، از تارهای صوتی می‌گذرد و به داخل نای می‌رود است. این لوله کاف قابل اتساع دارد که باعث می‌شود فاصله‌ای بین نای و لوله نباشد و لذا باعث تسهیل تهویه مکانیکی با فشار مثبت در تنفس می‌شود. تعبیه لوله داخل نای نیاز به مهارت و تجربه دارد، خصوصاً وقتی که محدودیت دامنه حرکت برای مهره‌های گردنی وجود دارد. زمانی که راه هوایی باز نمی‌شود و تعبیه لوله داخل نای ناموفق است، راه هوایی از طریق جراحی باید فراهم شود. غشای کریکوتیروئید از طریق ایجاد سوراخ کوچکی در گردن باز می‌شود (شکل ۹-۱). سپس لوله داخل نایی کوچک می‌تواند به صورت مستقیم داخل سوراخ گشته شده قرار بگیرد (cricothyroidotomy). این پروسه موقت که نیدل کریکوتیروئیدوتومی نامیده می‌شود شامل قرار دادن آنژیوتکت بزرگ از طریق غشای کریکوتیروئید است. سپس دستگاه تهویه جت ویژه می‌تواند به این کاتتر متصل شود و برای تنفس استفاده شود. در این روش سطح اکسیژن افزایش پیدا می‌کند اما حذف دی اکسید کربن محدود می‌شود و این یک راه حل موقت می‌تواند باشد. پس از نیدل کریکوتیروئیدوتومی راه‌های هوایی قطعی باید تعبیه شود.

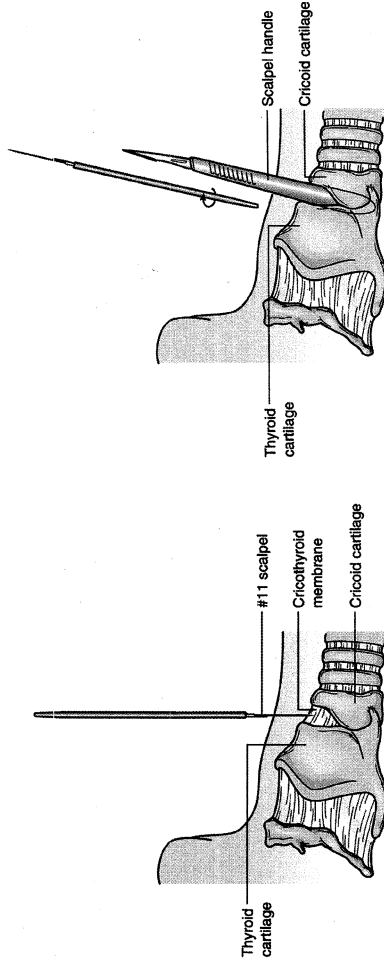


FIGURE 9-1. Surgical cricothyroidotomy. A, A 2-cm transverse incision is made through the skin, subcutaneous tissues, and cricothyroid membrane. B, After the cricothyroid membrane is incised, the handle of the scalpel is inserted and rotated 90° to facilitate insertion of a size 6 cuffed endotracheal tube.

می‌شود. اگر حجم خون از دست رفته خیلی بیشتر باشد یا تغییر فیزیولوژیک لازم تنها با مایع داخل وریدی ایجاد نشود، آنگاه به انتقال خون نیاز پیدا می‌کنیم. شوک همورژیک بر اساس حجم از دست رفته طبقه‌بندی می‌شود (جدول ۹-۱). بیشتر خونریزی‌های خارجی ناشی از زخم‌های ترومایی می‌توانند به وسیله فشار مستقیم دست کنترل شود. اگرچه خونریزی‌های داخل حفره قفسه سینه یا شکم احتیاج به اقدامات تهاجمی‌تری نظیر جراحی یا آنژیوگرافی همراه با بستن رگ‌های خون‌ریزی دهنده دارد. دلایل دیگر شوک که ناشی از هسند شامل علل کاردیوژنیک، انسدادی و نوروتیک می‌باشد.

ناتوانی

قدم بعدی در بررسی اولیه تعیین فوری درجه ناتوانی نورولوژیک است. درجه بندی کمای گلاسکو^۲ (GCS) بر اساس بهترین پاسخ کلامی، حرکتی و باز کردن چشم بیمار، از پاسخ به محرک گفته می‌شود (جدول ۹-۲). تعیین سریع GCS مهم است، زیرا ممکن است تست‌های نورولوژیک تحت تأثیر درمان‌ها و داروهای ما قرار بگیرند. به علاوه کاهش سطح هوشیاری^۳ اندیکاسیون ایجاد راه هوایی قطعی جهت محافظت بیمار از آسیب‌ها کردن محتویات معده به ریه را دارد.

آشکاری^۴

قدم آخر در بررسی اولیه درآوردن لباس بیمار است. این

تعییه نیدل در فضای دوم دنده‌ای در خط میانی ترقه‌های^۵ و سپس تعیه اوله قفسه سینه در فضاهای بین دنده‌ای می‌باشد.

گردش خون

شوگ شرایطی است که سیستم قلبی عروقی نمی‌توانند اکسیژن لازم جهت انجام واکنش‌های متابولیکی بدن فراهم کنند. گرچه که بدن می‌تواند به طور موقت با متابولیسم‌های بی‌هوازی با شرایط ناکافی بودن اکسیژن سازگار شود اما هائیکسی طول کشیده منجر به اختلال عملکردی ارگان‌ها، تخریب غیر قابل بازگشت بافت‌ها و مرگ می‌شود. مرحله گردش خون در بررسی اولیه به طور عمده نشان می‌دهد که بیمار در شوگ است یا نه و اگر باشد باید اقدام به اصلاح شوگ بیمار نمود. این پروسه احیا خوانده می‌شود، و هرچه احیا سریع‌تر انجام شود آسیب بافتی و اختلال عملکردی ارگان متعاقب آن کمتر می‌شود. علائم شوگ عبارتند از افزایش ضربان قلب، افزایش تعداد تنفس، افت فشار، تغییر وضعیت هوشیاری، آریته شدن، هیجان و کم ادراری. پوست سرد، مرطوب یا سیانوتیک ممکن است گزارش شود، و به صورت شایع کاهش شدت پالس محیطی را داریم. شایع‌ترین علت شوگ در بیماران ترومایی، کاهش حجم ناشی از خونریزی است. درمان آن با تزایی حجم جریان خون است. به صورت اولیه این عمل به وسیله محلول‌های کریستالوئیدی اینوتونیک داخل وریدی مثل رینگر لاکتات یا نرمال سالین ۰/۹٪ انجام

TABLE 9-1 Classification of Hemorrhage

	Class I	Class II	Class III	Class IV
Blood loss (mL) 70-kg person	<750	750-1,500	1,500-2,000	>2,000
Blood volume loss (%)	<15	15-30	30-40	>40
Heart rate (beats/min)	<100	>100	>120	>140
Blood pressure	Normal	Normal	Decreased	Decreased
Pulse pressure	Normal	Decreased	Decreased	Decreased
Respiratory rate (breaths/min)	14-20	20-30	30-40	>35
Urine output (mL/hr)	>30	20-30	5-15	Negligible
Capillary refill (sec)	Normal	>2	>2	>2
Mental status	Slight anxiety	Mild anxiety	Anxious/confused	Confused/lethargic
Fluid management	Crystalloid	Crystalloid	Crystalloid and blood	Crystalloid and blood

3. Glasgow Coma Scale (GCS)
4. depressed mental status
5. Exposure

1. midclavicular line
2. chest tube

شکستگی قاعده جمجمه دارند یا کسانی که شکستگی وسیع صورت دارند، باید از مسیر دهان - معده^۱ استفاده شود. (به قسمت ترومای سر مراجعه شود). سوند ادراری وسیله کمکی مفیدی است که اغلب در بررسی ثانویه استفاده می شود. تولید ادرار، که در زمان شوک کاهش می یابد، برای ارزیابی کافی بودن حجم ادرار استفاده می شود. اگر خون در مجرای آلت تناسلی وجود دارد یا شواهدی از شکستگی و یا باز شدن سمفیز پوبیس وجود دارد، به خاطر خطر پارگی مجرا، باید از تعبیه کاتتر ادراری جلوگیری کرد. در این شرایط باید عکس برداری رتروگرید از مجرای ادراری قبل از کاتتر گذاری مثانه انجام شود تا یکپارچگی و سلامت مجرا مشخص شود و از عبور اشتباه کاتتر جلوگیری گردد. در صورت اختلال مجرای ادراری، سوند سوپرپوبیک ممکن است تحت بی حسی موضعی با هدایت سونوگرافی انجام شود. در مرحله بررسی ثانویه، مونیپور کردن استاندارد شامل الکتروکاردیوگرافی پیوسته و پالس اکسی متری است.

مطالعات کمکی

نتایج بررسی های اولیه و ثانویه تعیین کننده مطالعات لازم تشخیصی بیشتر می باشد. سی تی اسکن می تواند بسیاری از آسیب های داخلی را نشان دهد. اما باید به بیماران نرمال از نظر همودینامیک محدود گردد. سونوگرافی شکمی می تواند وجود مایع داخل شکمی را در بیماران ترومایی با آسیب داخلی که به ارزیابی های بیشتری نیاز دارند را تشخیص دهد. امروزه سونوگرافی اغلب در مراحل ارزیابی اولیه انجام می شود. رادیوگرافی ساده قفسه سینه، مهرهای گردن و لگن می تواند توسط دستگاه های دستی اشنه ایکس به دست آید و همچنین داده های تشخیصی با ارزشی را فراهم می کند.

مراقبت نهایی

با کامل شدن بررسی های اولیه و ثانویه، شامل مطالعات کمکی مورد نیاز، برنامه مراقبت نهایی از بیمار می تواند تعیین شود. بخش بعدی این فصل در مورد مسائل صدمات خاص با جزئیات بیشتری بحث می کند. همچنین عبارت مراقبت

TABLE 9-2 Glasgow Coma Scale

Assessment Area	Score
Eye opening (E)	
Spontaneous	4
To speech	3
To pain	2
None	1
Motor Response (M)	
Obeys commands	6
Localizes pain	5
Withdraws to pain	4
Decorticate posturing (abnormal flexion)	3
Decerebrate posturing (abnormal extension)	2
None (flaccid)	1
Verbal response (V)	
Oriented	5
Confused conversation	4
Inappropriate words	3
Incomprehensible sounds	2
None	1

GCS score = E + M + V; best = 15, worst = 3.

امکان را به ما می دهد تا معاینه کامل از سر تا پای بیمار را انجام دهیم. به علاوه اینکه این کار باعث می شود اگر لباس خنسی هست در پیاوریم تا از هلیپوترمی (کاهش دمای بدن) جلوگیری کند و سموم محیطی را حذف می کند. مهم است که در طول این مدت بیمار را گرم نگه داریم. هلیپوترمی می تواند باعث اختلال انعقادی و اسیدوز شود و باعث افزایش نیاز متابولیکی گردد.

بررسی ثانویه

هدف بررسی ثانویه، شناسایی و درمان آسیب های دیگری است که در بررسی اولیه پوشش داده نشده است. این ها تهدید کننده فوری حیات نیستند اما اگر دیر تشخیص و درمان شوند می توانند باعث مرگ و میر شوند. بررسی ثانویه شامل یک معاینه فیزیکی کامل، در صورت امکان، یک تاریخچه پزشکی از جمله آلرژی ها، آخرین وعده غذایی، وضعیت ایمن سازی کراز و استفاده از دارو می باشد.

دستپانسیون شکم در بیماران آسیب دیده شایع می باشد. اگر هنگام احیا از تهویه با ماسک^۱ استفاده شده باشد، می تواند تشدید یابد. به همین علت رفع فشار معده با لوله بینی - معده^۲ اندیکاسیون دارد. در بیمارانی که ایتنویه هستند، کسانی که

3. Orogastric route

1. bag mask ventilation

2. nasogastric

نهایی می‌تواند شامل مراقبت‌های سطح بالاتر برای بیماران که خیلی بیشتر آسیب دیده‌اند باشد.

آسیب سر

آسیب به سر شایع‌ترین علت تروماهایی است که باعث مرگ می‌شود و تقریباً مسئول نصف تمامی مرگ‌های ناشی از تروما است. به علاوه علت ناتوانی‌های طولانی مدت است. آسیب به سر می‌تواند تمام ساختارهای سر را شامل شود: پوست، بافت نرم، استخوان، مغز.

اغلب آسیب به یک ساختار با آسیب به ساختارهای دیگر همراه است. اگرچه آسیب اولیه به مغز (در همان لحظه که اتفاق می‌افتد) تأثیرش را می‌گذارد) سخت درمان می‌شود اما گسترش آن آسیب (آسیب ثانویه) می‌تواند با درمان مناسب پیشگیری و محدود شود. آسیب‌های ثانویه زمانی ایجاد می‌شوند که آن آسیب اولیه بافت‌های دیگر مغز را نیز تخریب کند و باعث آسیب ناحیه بزرگ‌تری شود.

آناتومی و فیزیولوژی

آناتومی سر مرتبط با الگوهای آسیب است که در ترومای سر دیده می‌شود. شامل پوست، بافت زیر پوست و نیام عضله است. آسیب به این ساختارها باعث پارگی، کوفتگی، همامتوم و گاهی ترکیبی از این‌ها می‌شود. بافت زیر پوستی، رگ‌های خونی نسج نرم را به طور محکم در بر گرفته است و از منقبض شدن در زمان آسیب جلوگیری می‌کند. این ویژگی باعث خونریزی شدید به خصوص در کودکان می‌شود. به علاوه ماهیچه‌ها به نیام متصل می‌شوند و به سمت مخالف کشیده می‌شوند که باعث باز نگه داشته شدن زخم و لذا خونریزی مدام می‌شود. داخل جمجمه لایه سخت‌شامه (که لایه متراکم و فیبروزی ست و مغز و نخاع را محصور کرده) کلفت است و سینوس وریدی سخت‌شامه زین دیافراگمی^۱، داس مغزی و مخچه‌ای و چادرینه مخچه‌ای را تشکیل می‌دهد. جریان ورید مغزی از طریق وریدهای واسطه به سینوس سخت‌شامه می‌ریزند که خود می‌تواند عامل خونریزی‌های ساب دورال باشد. شریان‌های

منتر بین سخت‌شامه و جمجمه قرار گرفته‌اند. شکستگی‌های استخوان‌های گیجگاهی و آهیانه باعث پاره شدن شریان‌ها و همامتوم‌های ایپی‌دورال شود. نرم‌شامه به طور مستقیم مغز را می‌پوشاند. آسیب به رگ‌های خونی نرم‌شامه نیز می‌تواند باعث خونریزی زیر عنکبوتیه یا کوفتگی مغزی^۲ شود.

جمجمه و ستون مهره به عنوان یک محفظه استخوانی محکم اطراف مغز و نخاع قرار دارد. ۳ جزء داخل این محفظه سفت قرار دارد. بافت مغز، مایع مغزی - نخاعی، و خون. وجود این محفظه استخوانی پیدم‌هایی نیز هنگام آسیب به سر دارد. هر تغییر فشاری در کاسه سر^۳ می‌تواند باعث تغییر جریان خون یا فشرده کردن مغز یا ساختارهای مجاور می‌شود. با توجه به ثابت بودن حجم جمجمه، جهت حفظ فشار ثابت داخل جمجمه (ICP)، اگر حجم اشغالی یکی از ۳ فضا افزایش پیدا کند، لازم است حجم ۲ فضای دیگر کاهش پیدا کند. زمانی موجب نگرانی می‌شود که ICP آنگذر زیاد شود که جریان خونی مغز را ببندد (CBF) و مغز ایسکمیک شود.

علاوه بر ICP، CBF تحت تأثیر مقاومت رگ‌های مغزی (CVR) و فشار پرشدگی مغزی (CPP) قرار می‌گیرد. CPP اختلاف بین فشار متوسط شریانی (MAP) و ICP است. همانطور که در سیستم‌های دیگر بدن نیز مشاهده می‌شود، جریان (Q) = تغییرات فشار تقسیم بر مقاومت. در این مورد:

$$CBF = CPP / CVR$$

در شرایط نرمال، در تغییرات مقاومت سیستم عروقی (CVR)، CBF در طیف گسترده‌تری از CPP ثابت می‌ماند که خودتنظیمی^۴ نامیده می‌شود. اگرچه این خودتنظیمی اغلب پس از آسیب مغز خراب می‌شود یا از بین می‌رود. ICP نرمال معمولاً کمتر از ۱۰ میلی‌متر جیوه است، وقتی به ۲۰ میلی‌متر جیوه افزایش پیدا کند، مغز در معرض ایسکمیک قرار می‌گیرد. ICP که افزایش پیدا کند، بدن در راستای تثبیت CPP به وسیله افزایش فشار خون سیستمی (MAP) عمل می‌کند. این پاسخ زودرس به افزایش ICP به عنوان **رفلکس کوشینگ** شناخته می‌شود. این رفلکس علاوه بر افزایش MAP، همراه با برادی کاردی و کاهش تعداد تنفسی همراه

3. cerebral contusion.

4. calvarium

5. autoregulation

1. Galea aponeurotica

2. Diaphragm sellae

مغزی شدید است. افت فشار خون در مریض با ترومای سر، که نشان دهنده از دست دادن خون است، مگر اینکه خلافت ثابت شود و باید مورد توجه قرار بگیرد و نباید آن را تنها ناشی از ترومای سر دانست. GCS روشی کاملاً مقبول برای ارزیابی سطح هوشیاری بیمار است (جدول ۱-۹). این روش بر اساس باز کردن چشم (E)، پاسخ کلامی (V) و پاسخ حرکتی (M) بیمار را امتیاز دهی می‌کند. یک فرد نرمال از نظر نورولوژیک امتیاز $GCS=15$ دارد. کما به عنوان امتیاز $GCS=8$ در نظر گرفته می‌شود. کمترین امتیاز ممکن برای فرد ۳ است. عموماً می‌توان در حین بررسی اولیه جهت تعیین شدت وخامت جراحی سر، تست GCS را انجام داد. همچنین این تست شاخص پیش بینی کننده حیات است. امتیاز ۳ تا ۴ با احتمال مرگ و میر یا حیات نباتی تا حدود ۹۷٪ مرتبط است. امتیاز ۵ تا ۶ با احتمال مرگ حدود ۶۵٪ و امتیاز ۷ تا ۸ با احتمال مرگ و میر حدود ۲۸٪ همراه است. این نکته حائز اهمیت است که عوامل مختلف نامرتبط با آسیب به سر، از جمله آرام بخش‌ها، شوک، مصرف الکل و داروهای ترکیبی ممکن است امتیاز GCS را تحت تاثیر قرار دهند.

سایر علایم آسیب به سر می‌توانند در بررسی ثانویه شناسایی شوند. جراحات‌های مجموعه ممکن است دیده شوند یا زیر مو پنهان شده باشند. بیرون زدگی استخوانی، شاخص شکستگی مجموعه ممکن است لمس شود. کودی اطراف چشم (چشم‌های راکونی)^۲، کودی اطراف ماستویید (علامت بتل)^۳، خون ریزی تیمپانیک^۴ و نشت مایع CSF از بینی (رینوری)^۵ یا گوش (اتوری)^۶، همگی از علایم شکستگی قاعده جمجمه می‌باشد.

بهترین روش ارزیابی اولیه آسیب به سر استفاده از سی تی اسکن سر بدون استفاده از ماده حاجب می‌باشد. با کمک سی تی اسکن‌های مدرن تصویربرداری از سر سریع و ساده انجام می‌شود. سی تی می‌تواند خون‌ریزی‌های داخل و خارج مغز، تورم مغز، شیفیت از خط وسط، هیدروسفال و شکستگی‌های جمجمه را نشان دهد. هر چند شناسایی

است. تداوم افزایش ICP معمولاً منجر به سندرم‌های ایجاد کننده هرنی و مرگ مغزی می‌شود.

تنتوریوم مخچه‌ای^۱، یک غشا غیر قابل انعطاف و سفت است که جدا کننده نیمکره‌های مغزی از مخچه می‌باشد. همچنین ساقه مغزی از میان این تنتوریوم عبور می‌کند. هرگونه فشار اضافی از بالا باعث فشار آوردن به مغز و جا به جایی آن به پشت تنتوریوم می‌شود، و باعث تراکم ساختارهای مجاور مانند عصب اکولوموتور می‌شود. هنگامی که این اتفاق بیفتد، مردمک‌های یک طرف متسع می‌شود. وقتی هرنی پیشرفت می‌کند، مجرای مغزی-تخاعی (پیرامیدال) موجود در ساقه اصلی مغز^۲ می‌تواند فشرده شود که منجر به ضعف اسپاستیک طرف مخالف و نشانگان باینسکی مثبت می‌شود. همانگونه که ذکر شد، با افزایش ICP، رفلکس کوشینگ می‌تواند دیده شود که باعث فشرده شدن بیشتر مغز به تنتوریوم می‌شود. این امر باعث اختلال عملکرد مراکز قلبی تنفسی که در مدولا قرار دارند می‌شود. افت فشار و برادی کاردی‌ای که به دنبال این مسئله ایجاد می‌شود معمولاً نشانگر مرگ مغزی قریب الوقوع می‌شود.

ارزیابی بالینی

در ابتدای ارزیابی بیمار ترومایی معاینات نورولوژیک قرار دارد که بهتر است شامل اطلاعات دقیق در مورد جراحی باشد. علی‌رغم از دست دادن هوشیاری، تشنج، میران آگاهی از جراحی وارده و عملکرد حرکتی اندام‌های انتهایی، باید به دنبال اطلاعات دقیق و اختصاصی بود. پس از آن، ارزیابی کامل نورولوژیک اجرا می‌شود که روی میزان هوشیاری، عملکرد مردمک‌ها، حس و وجود ضعف یک طرفه اندام انتهایی متمرکز است. ارزیابی نورولوژیک در حین ارزیابی‌های اولیه و بستری شدن، در راستای تشخیص هرگونه اختلال عملکرد نورولوژیک پیش‌رونده، تکرار می‌شود. معمولاً افزایش فشار خون، برادی کاردی و تعداد کم تنفسی پیشنهاد دهنده رفلکس کوشینگ در پاسخ به افزایش ICP بعد از ترومای

3. Raccoon eyes
4. Battle's sign
5. hemotympanum
6. rhinorrhea
7. otorrhea

1. tentorium cerebelli
2. cerebellar peduncle

شکستگی های جمجمه مهم است، تشخیص آسیب مغز در زیر آن حیاتی تر است. آسیب های مغزی ممکن است همراه یا بدون شکستگی های جمجمه و بالعکس رخ دهند. آسیب نخاع گردنی در ۱۵٪ بیماران با آسیب سر یافت می شود. به همین خاطر لازم است رادیوگرافی از ستون فقرات گردنی برای همه بیماران با آسیب سر بررسی شود.

آسیب های خاص

بعضی آسیب های خاص به سر نیاز به بررسی بیشتر دارند، خون رسانی به جمجمه به شدت زیاد است، و چنانچه قبل گفته شد، هنگام آسیب می تواند به شدت خونریزی کند. فشار مستقیم اغلب برای کنترل خونریزی کافی است، اما گاهی اوقات ممکن است به کلیس عروقی یا بخیه برای توقف خونریزی و کنترل کامل آن نیاز باشد.

شکستگی های سر به دنبال وارد شدن نیروی زیاد ایجاد می شوند لذا معمولاً با آسیب به بافت مغز همراه است. اگر شکستگی همراه با جابجایی نباشد بیمار را تحت نظر می گیریم. گاهی، وقتی شکستگی جابجه می شود یا یک فضای سینوسی را درگیر می کند جراحی برای جابجایی استخوان و تمیز کردن فضای سینوسی لازم است.

خونریزی اپی دورال با پارگی شریان منتهی میانی، و اغلب با شکستگی استخوان روی آن رخ می دهد. خون بین استخوان و سخت شامه تجمع می یابد. سخت شامه به طور طبیعی محکم به جمجمه چسبیده و در نتیجه همتوم به وجود آمده به مرور این ۲ لایه را از هم جدا می کند که نمایی عدسی شکل یا محدب را ایجاد می کند که در عکس سی تی قابل مشاهده است (شکل ۲-۹). تالپوی بالینی واضح خونریزی های اپی دورال کاهش سطح هوشیاری در زمان آسیب، طبیعی شدن وضعیت ذهنی بعد از آن و اوج شدن همتوم و تدریجی سطح هوشیاری پس از آن با وسیع شدن همتوم می باشد. بدون تشخیص مناسب و درمان نتیجه می تواند بسیار نامطلوب باشد.

هماتوم ساب دورال هنگامی اتفاق می افتد که خون بین سخت شامه و مغز تجمع یابد. در این آسیب همتوم حد فاصل داخل مغز را پر می کند و در صورت کافی بودن اندازه

آن، نیاز به تخلیه جراحی دارد. به طور معمول همتوم های ساب دورال نمای شقمر یا هلالی را در عکس سی تی ایجاد می کنند (شکل ۳-۹). پیش آگهی بستگی به میزان آسیب بافت مغز دارد. کوفتگی یا کیبودی داخل پارانیشم در عمق بافت مغز رخ می دهد (شکل ۴-۹). درمان به طور کلی با هدف محدود کردن همراهی بافت آسیب دیده با بافت سالم مغز صورت می گیرد. به نظر می رسد که آسیب آکسونی منتشر (DAI)، یا آسیب فرسایشی^۲ در نتیجه حرکت ناهموسی بافت با چگالی آکسونی کمتر (ماده سفید) نسبت به بافت با چگالی آکسونی بیشتر (ماده خاکستری) رخ می دهد. این امر می تواند باعث خون ریزی های نقطه ای و آسیب های گسترده به بافت مغز بدون دیده شدن خون خارج یا داخل پارانیشم در عکس سی تی باشد.

مدیریت آسیب به سر

مدیریت آسیب به سر با الگوریتم ABCDE بررسی اولیه شروع می شود. وجود هایپوکسی و/یا فشار خون پایین باعث افزایش مرگ و میر و ناتوانی های ناشی از آسیب به سر می شود که

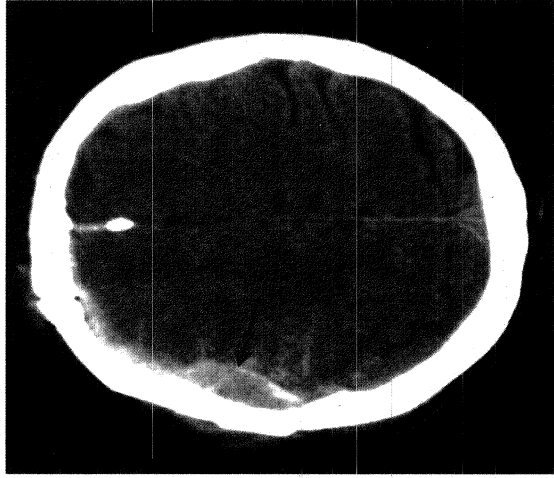


FIGURE 9-2. Epidural hematoma. A convex or lens-shaped collection of blood is typical.

1. Diffuse axonal injury
2. Shear injury



FIGURE 9-4. Traumatic subarachnoid hemorrhage with intraparenchymal cerebral contusions. Multiple foci of acute hemorrhage are noted within the left cerebral hemisphere.



FIGURE 9-3. Acute subdural hemorrhage. High-density blood is present in a crescentic or concave shape along the right cerebral hemisphere.

بطن‌های جانبی، به خوبی پروب می‌توانند سطح اکسیژن را اغلب در ترکیب با کنترل فشار، در بافت مغز مشخص کنند. علاوه بر خارج کردن CSF از کاتتری که در بطن‌هاست، سایر مداخلات به منظور کاهش ICP شامل موقعیت دادن بیمار، تجویز آرام بخش، تنفس عمیق و سریع، محدودیت مایعات داخل وریدی، و تجویز دیورتیک‌ها انجام می‌شود. بالا و در وضعیت طبیعی نگه داشتن سر، تخلیه وریدی را توسط گرانش تسهیل و کمک به کاهش ICP می‌کند. آرام بخش‌ها فعالیت بافت مغز و همچنین نیازهای متابولیک بافت مغز را کاهش می‌دهند. هاپیرونتیلیشن تا حدی که فشار مغز به ۳۰ تا ۳۵ میلی‌متر جیوه، ICP را در اکثر موارد بدون ایجاد ایسکمی مغزی پایین می‌آورد. با این حال، این اثر اغلب کوتاه مدت است و منجر به کاهش CBF می‌شود. بنابر این هاپیرونتیلیشن باید تنها به عنوان وسیله موقت در نظر گرفته شود.

مایعات داخل وریدی باید به طور دقیقی داده شوند تا فشار پرشونده لازم برای برون ده قلبی مناسب تأمین شود. این هدف با مانیتور کردن CVP و فشار وج مویرگ ربوی و خروجی ادراری به دست می‌آید. مانیتول یک رادیکال آزاد پاک سازی کننده و دیورتیک اسموتیک است که به طور

ضرورت باید از نگه داشتن وضعیت تنفسی و همودینامیک بیمار را توسط پزشک را روشن می‌کند.

اصل دیگر مدیریت بیمار محدود کردن میزان افزایش فشار درون جمجمه‌ای (ICP) ناشی از آسیب تا حد امکان است. به علت ثابت بودن فضای داخل جمجمه، هر میزان افزایش فشار باعث تحت فشار قرار دادن مغز یا مختل کردن جریان خون به مغز می‌شود. عدم وجود جریان کافی خون به مغز باعث وضعیت ایسکمیک و آسیب مغزی ثانویه به آن می‌شود.

روش‌های متعددی برای اندازه گیری ICP وجود دارد. روش کاتتر بطنی شامل جایگذاری کاتتر به داخل بطن جانبی مغز از طریق ایجاد سوراخ در جمجمه است. کاتتر به مبدلی متصل است که فشار ICP را به طور مداوم تحت نظر می‌گیرد و در صورت افزایش، آن را کاهش می‌دهد. روش دوم قرار دادن دستگاه مانیتور فشار از طریق سوراخ ایجاد شده در جمجمه است. این روش زمانی که نیازی به تخلیه بطنی نباشد یا امکان سوراخ کردن بطن‌ها نباشد، به کار گرفته می‌شود. سایر تکنیک‌ها، شامل قرار دادن مبدل فیبروپتیک^۱ در فضای سخت شامه، زیر سخت شامه، یا

1. fiberoptic

مؤثر باعث کاهش تورم مغز و ICP می‌شود. در هنگام استفاده از مانیتورینگ برای مصدومانی دارای آسیب‌های چندگانه باید احتیاط لازم را انجام داد، زیرا خاصیت دیورتیک این دارو می‌تواند باعث ایجاد هایپوتنشن در بیماران که خونریزی مخفی دارند بشود. باید از هایپوولمی در بیماران با آسیب چندگانه که کمبود حجم دارند به طور مؤثر جلوگیری کنیم زیرا فشار پایین باعث افزایش مرگ مغزی و مرگ و میر می‌شود. محلول سالین هالیپروتونیک می‌تواند به صورت داخل وریدی برای کاهش تورم مغزی و حفظ حجم استفاده می‌شود. بیماران با آسیب سر باید جهت تسنج زیر نظر گرفته شوند و هنگام تسنج با داروهای ضد صرع و تسنج به طور مؤثر درمان شوند.

روش‌های درمانی آسیب‌های مغزی در حال پیشرفت است. هوماتوم‌های اپی دورال با منشاء شریانی هنگامی که بزرگ باشند با همراه با کاهش سطح هوشیاری باشد، معمولاً با تخلیه جراحی درمان می‌شوند. پیش آگهی بیماران در صورت درمان خوب است. همچنین هوماتوم‌های اپی دورال اگر به صورت توده‌های واضحی باشند، با جراحی درمان می‌شوند اما پیش آگهی و نتیجه آن وابسته به آسیب مغزی زمینه آن است. خونریزی‌های سخت‌شامه و DAI به علت ریسک آسیب به بافت مغزی‌ای که زیر آن قرار دارد معمولاً بدون جراحی درمان می‌شوند. پیش آگهی آن متغیر است و وابسته به درجه آسیب دارد. بازپایی می‌تواند ماه‌ها تا سال‌ها طول بکشد.

بلافاصله پس از احیا اولیه بیمار آسیب مغزی، تغذیه خوراکی امر مهمی است که باید تأمین شود و در اولین فرصت ممکن جهت بیمار انجام شود. بهترین نتایج از یک آسیب مغزی زمانی کسب می‌شود که توجه لازم به محلول کردن ICP انجام شود. همچنین به طور همزمان باید نیازهای متابولیک کل بدن وی را نیز تأمین کرد.

صدمات نخاع و ستون فقرات

بیماران با ترومای غیر نافذ فشارنده، ممکن است آسیب به ستون فقرات را با یا بدون نقص نورولوژیکی تحمل کنند. بنابراین تا زمانی که از نظر بالینی و رادیوگرافی عدم آسیب به ستون فقرات اثبات نشده برای جلوگیری از آسیب بیشتر

باید ستون فقرات بی حرکت بماند. آسیب‌ها به شکستگی، دررفتگی، آسیب لیگامان یا آسیب نخاعی تقسیم می‌شوند. آسیب‌ها به طور دیگری نیز تقسیم می‌شوند: stable و unstable. مهره گردنی به علت انعطاف پذیری و در معرض بودن محل شایع آسیب مهره‌ای هستند که نزدیک به نصف آسیب به مهره‌ها را شامل می‌شود. شایع‌ترین محل شکستگی و دررفتگی گردنی مهره C5 است. آسیب‌ها ممکن است با فلکشن، اکستنشن، چرخش و فشار محوری مثل آسیب‌های هنگام شیرجه زدن رخ دهند. آسیب‌های سر معمولاً همراه با شکستگی‌های مهره گردنی هستند به همین دلیل باید به آسیب‌های مهره گردنی در بیماری که دچار آسیب‌های مغزی شده است مشکوک شویم مگر خلاف آن ثابت شود. معمولاً ۳ تا ۵ درصد بیماران که شکستگی گردنی دارند شکستگی ثانویه غیر مجاور در محل دیگری از ستون فقراتشان نیز دارند. کانال‌های نخاعی در مهره‌های گردنی فوقانی، پهن شروع می‌شود و به سمت پایین باریک می‌شود که این امر باعث می‌شود آسیب و صدمه عصبی در قسمت تحتانی گردن سینه‌ای بیشتر اتفاق بیفتد. مهره‌های سینه‌ای تحرک کمتری دارند و توسط دنده‌های قفسه سینه حمایت می‌شوند. محل اتصال ستون فقرات کمری به سینه‌ای به علت تغییر نسبی ستون فقرات غیر منعطف سینه‌ای به حالت منعطف در کمر حدود ۱۵ درصد از آسیب‌های مهره‌ای را تشکیل می‌دهد. نخاع معمولاً در بالغین در سطح اولین مهره کمری تمام می‌شود و دم اسبی احتمال کمتری دارد که دچار صدمات ناشی از شکستگی شود.

آسیب ناشی از صدمه نخاع با ۲ مکانیسم حاصل می‌شود: اولیه و ثانویه. مکانیسم اولیه ناشی از فشار حاد، پارگی و له شدگی نخاع است. مکانیسم ثانویه ناشی از آسیب تأخیری ایجاد شده توسط پروسه‌های بیوشیمیایی متعددی است که باعث ایسکمی می‌شود. مهم است که آسیب ثانویه به نخاع را با درمان هایپوتنشن پیشگیری کنیم زیرا خود آسیب باعث بدتر شدن ایسکمی می‌شود. ایسکمی فاکتور اصلی پیش آگهی بد آسیب‌های نخاعی است و بعد از آسیب به نخاع تعداد زیادی از پایه‌های خون رسانی کننده به مغز برای خون رسانی به نخاع گسترش پیدا می‌کنند.

آسیب بالاتر از این مهره‌ها همراه با آسیب نخاع سرپا باعث آینه و مرگ می‌شود (تصویر ۹-۵).

آسیب‌های بالای قفسه سینه و گردن هم می‌توانند باعث پارگی زنجیره سمپاتیک می‌شود که منجر به شوک نوروزنیک می‌شود. به علت اختلال سمپاتیک قلبی بیمار ممکن است علائم برادی کاردی یا عدم پاسخ به تکی کاردی را نشان دهد. به علت از بین رفتن تون سمپاتیک عروقی ممکن است واژودیلاتاسیون ایجاد شود که باعث تشدید هایدپوتنشن می‌شود. درمان اولیه شوک نوروزنیک مایع درمانی است زیرا ممکن است بیمار با بقیه آسیب‌ها خونریزی داشته باشد. استفاده از آوارپرسور ها در گروه کوچکی از بیماران در زمانی که خونریزی نداشته باشند برای جلوگیری از مایع درمانی اضافی توصیه می‌شود.

زمانی که علائم نورولوژیک حسی و عملکرد حرکتی اختیاری در پایین‌تر از سطح آسیب وجود دارد نشان دهنده اینست که آسیب به نخاع ناقص بوده است. به علت اینکه محل خروج اعصاب نخاعی بالاتر از مهره مربوطه است ممکن است که بین سطح آسیب استخوان و آسیب نورولوژیک اختلاف وجود داشته باشد. با پایین آمدن در سطح ستون مهره‌ها این اختلاف بیشتر می‌شود. آسیب‌های نخاعی ناقص برای بازیابی پیش آگهی بهتری دارند. بقیه اشکال آسیب ناقص شامل سندرم نخاعی-مرکزی، سندرم نخاعی-قدامی، سندرم

آسیب نخاع به طور معمول به ۲ شکل ناقص و کامل توصیف می‌شود. در آسیب کامل هیچ عملکرد حسی و حرکتی در پایین‌تر از سطح آسیب وجود ندارد. معاینه فیزیکی باید شامل مشاهده و لمس تمام مهره‌ها باشد مشخص کردن سطح درماتومی که حس در آن از بین رفته کمک می‌کند تا سریعتر سطح آسیب مشخص شود. درماتوم های حسی اصلی شامل C5 روی دلتوئید، T4 در سطح نوک سینه و T10 در سطح ناف می‌باشد. به طور مشابه رفلکس‌ها و عملکرد حرکتی برای ارزیابی حرکت و قدرت گروه‌های عضلانی و قرینگی ۲ طرف باید بررسی شوند. گروه‌های عضلانی اندام‌ها توسط سگمان‌های نخاعی مشخص عصب رسانی می‌شوند که این عامل به مشخص کردن سطح نخاعی آسیب کمک می‌کند (جدول ۳-۹).

با از دست رفتن عصب رسانی سینه‌ای به عضلات بین دنده‌ای در اثر آسیب به نخاع گردنی فوقانی بیمار ممکن است علائم تنفس شکمی، عدم توانایی تنفس عمیق و محدودیت تنفسی پیش‌رونده را داشته باشد. تصمیم اولیه برای انتوبه کردن بیمار چهار آسیب کامل نخاع گردنی در باید در ارزیابی اولیه بیمار دچار آسیب کامل نخاع گردنی در نظر گرفته شود. از دست رفتن حس همراه با فلج ۴ اندام باعث سختی معاینه فیزیکی می‌شود به علت اینکه بیمار نمی‌تواند درد را بعد از محل آسیب نخاعی احساس کند. دیافراگم توسط اعصاب C3 c4 c5 عصب دهی می‌شود که

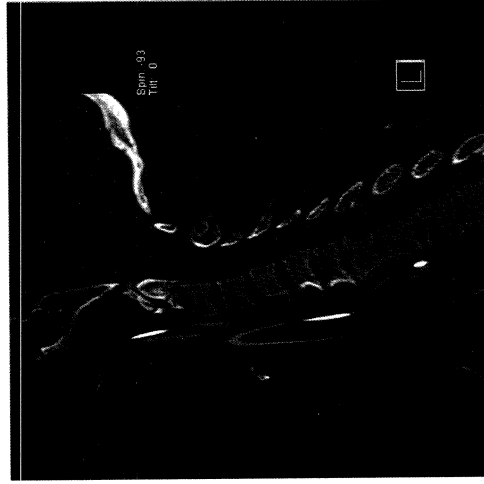


FIGURE 9-5. High cervical spinal cord injury resulting from unstable C2 odontoid fracture (arrow). The patient presented with apnea and hypotension from neurogenic shock.

TABLE 9-3

Segmental Motor Innervation by the Spinal Cord

Motor Function	Muscle Groups	Spinal Cord Segments
Shoulder extension	Deltoid	C5
Elbow flexion	Biceps brachii, brachialis	C5, C6
Wrist extension	Extensor carpi radialis longus and brevis	C6, C7
Elbow extension	Triceps brachii	C7, C8
Finger flexion	Flexor digitorum profundus and superficialis	C8
Finger abduction/adduction	Interossei	C8, T1
Thigh adduction	Adductor longus and brevis	L2, L3
Knee extension	Quadriceps	L3, L4
Ankle dorsiflexion	Tibialis anterior	L4, L5
First toe extension	Extensor hallucis longus	L5, S1
Ankle plantar flexion	Gastrocnemius, soleus	S1, S2

brown sequard (قطع یکطرفه نخاع) است. شایع‌ترین این موارد سندرم نخاعی - مرکزی است که در آن بیمار ضعف بازوها را بیشتر از پاها نشان می‌دهد. این اتفاق معمولاً به دنبال آسیب‌هایییر اکستشن به نخاع گردنی که از ابتدا به علت استئوزآرتروز کانال مهره‌ای تنگی دارد ایجاد می‌شود. میزان از بین رفتن حس متغیر است. سندرم brown sequard واقعی نادر است و معمولاً بعد از آسیب‌های نافذ مثل گلوله و یا زخم‌های خنجرای ایجاد می‌شود

نخاع می‌تواند بدون شکستگی ستون فقرات توسط آسیب‌های نافذ و غیرنافذ صدمه ببیند. مکانیسم غیر نافذی که باعث اختلال نورولوژیک بدون شواهد شکستگی شود (Spinal Cord Injury Without Radiological Abnormality)) MRI نامیده می‌شود. نام گذاری آن قبل از اختراع MRI بوده است. SCIWORA ممکن است همزمان با پاره شدن شدن لیگامان باشد. این اختلال ممکن است در کودکان که ستون فقرات انعطاف‌پذیری دارند و لذا آسیب به نخاع ناشی از کشیدگی بدون وجود شواهدی از آسیب ظاهری رخ می‌دهد دیده شود. این اتفاق به طور شایع‌تری در افراد مسن به علت تغییرات تخریب‌شونده که باعث تنگی نخاعی می‌شود دیده می‌شود. حتی ضربه‌های سر ممکن است باعث آسیب قابل توجه به نخاع شوند. زمانی که تنگی شدید در کانال نخاعی دیده شود، اگر رادیولوژی هیچ شواهدی از شکستگی را نشان ندهد، MRI ساختمان‌ها و لیگامان‌های نخاعی را بهتر نشان می‌دهد.

تصویر برداری رادیولوژیک از نخاع در دوده‌ده اخیر به طور قابل توجهی پیشرفت کرده است. برخلاف پیشرفت‌های قابل توجه در تکنیک‌های تصویر برداری، هیچ مطالعه اثبات شده‌ای وجود ندارد که به طور کامل آسیب به نخاع را رد کند. در عکس‌های ساده مهره گردنی، (نمای طرفی و قدامی-خلفی) لازم است تا تمام هفت مهره گردنی به طور کامل قابل رویت باشد. این امر به علت بزرگ بودن بدن، تغییرات تخریب‌شونده استخوانی و یا عدم توانایی برای باز کردن دهان برای نمای ادونتوئیه مشکل باشد. سی‌تی اسکن در بسیاری از مراکز به علت کیفیت بالای تصویربرداری و قابلیت باز سازی سه بعدی، جایگزین عکس ساده شده

است. با این وجود باید ریسک تصویر برداری گردن برای آسیب‌های گردنی مخفی در کودکان و بالغین جوان در نظر گرفته شود. سی‌تی اسکن با دریافت دوز قابل توجهی از اشعه همراه است و ارتباط شناخته شده‌ای بین دریافت اشعه سر و گردن با سرطان تیروئید وجود دارد. MRI انتخاب بهتری برای تشخیص اختلالات بافت نرم مانند آسیب لیگامان، له شدگی نخاع، هماتوم‌های اپی‌دورال نخاع و دیسک‌های بیرون زده می‌باشد.

بیمار هوشیاری که با مکانیسم غیر نافذ فشاری آسیب ریه و درد گردن دارد به دو علت ممکن است دچار اسپاسم عضلات اطراف نخاع شود. به علت کشیدگی عضلات گردنی و به علت آسیب‌های جدی لیگامان، نمای فلکشن اکستشن از مهره‌های گردنی یک راه تشخیص بین این دو است. از آن جاییکه این نما نشان دهنده حرکات ارادی بیمار در عکس برداری در وضعیت فلکشن و اکستشن تحت نظارت پزشک می‌باشد، در عکس برداری مهره‌های گردن با اشعه ایکس یا سی‌تی اسکن به دنبال حرکاتی از استخوان می‌گردیم که نشان دهنده بی‌ثباتی است. اگر بیمار تمایل ندارد و یا نمی‌تواند بیش از ۳۰ درجه لازم برای عکس برداری حرکت کند، باکالر برای یک هفته یا بیشتر حمایت می‌شود و مجدداً مورد ارزیابی قرار می‌گیرد.

آسیب نخاعی ممکن است در برخی بیماران بدون تصویربرداری رد شود به شرطی که بیمار آگاهی و همکاری داشته باشد و توکسیک نباشد. اگر احساس درد و تندرنس نخاع نداشته باشد و هیچ علائم نورولوژیک یافت نشود احتمال آسیب جدی نخاعی به شدت پایین است. مصرف داروها یا الکلی، تغییر وضعیت ذهنی به دنبال آسیب تروما به مغز، یا درد شدید مختل کننده حواس به دلیل سایر جراحی‌ها، می‌تواند ارزیابی کلینیکی آسیب ستون فقرات را مختل کند. در این شرایط، باید احتیاط شود و عکس رادیولوژیک از ستون فقرات گرفته شود.

درمان آسیب طناب نخاعی یکی از چالش برانگیزترین اقدامات جراحی تروما است. آسیب‌های طناب نخاعی تأثیرات بسیار شدید و مادام‌العمری دارد و متأسفانه انتخاب‌های درمانی بسیار محدودند. علی‌رغم مطالعات نوید دهنده هیچ شواهد

و ریه همان سمت به سرعت کلایس می‌کند. افزایش فشار پیش‌رونده باعث جا به جایی ساختارهای مدیاستینال به درون همی توراکس سمت مقابل می‌شود که این امر خود باعث بازگشت وریدی به علت کلایس قلبی عروقی می‌شود. در صورت عدم درمان پنوموتوراکس فشارنده مرگ به سرعت رخ می‌دهد. پنوموتوراکس فشارنده باید با معاینه فیزیکی در مرحله بررسی اولیه تشخیص داده شود. طرف درگیر هاپیر زروئانس است که همراه با صداهای ریوی کاهش یافته یا ازبین رفته می‌باشد. تراشه به سمت مخالف محلی که کاهش صدا دارد منحرف می‌شود. معمولاً هاپیوئتشن و برجستگی وریدهای ژوگولار ثانویه به انسداد ورید اجوف فوقانی به علت شیفست مدیاستن وجود دارد. زمانی که به پنوموتوراکس فشارنده مشکوک هستیم تشخیص نباید برای گرفتن عکس ساده قفسه سینه به تأخیر بیفتد چون حتی تأخیر اندک در درمان ممکن است باعث نتایج بسیار زیان باری شود. ارزیابی‌های مداوم لازم است تا تشخیص دهیم که پنوموتوراکس ساده به نوع فشارنده تبدیل می‌شود یا نه، چون بیماران جوان و سالم ممکن است در طی فازهای اولیه پروسه از نظر همودینامیکی ثابت باشند. زمانی که تشخیص محتمل است پنوموتوراکس فشارنده باید با استفاده از توراکوستومی سوزنی درمان شوند. این عمل توسط وارد کردن آنژیوکت بزرگ در شرایط استریل در درون همی توراکس در گیر در فضای بین دنده‌ای دوم در امتداد خط میدکلاویکولار انجام می‌شود. این مانور باعث برطرف کردن عامل فشارنده می‌شود و به ساختارهای درون مدیاستن این اجازه را می‌دهد تا به محل‌های آناتومیکال خود بازگردند. بعد از توراکوستومی سوزنی، chest tube همراه با درن پلور باید به عنوان درمان قطعی جایگزین شود.

پنوموتوراکس باز معمولاً در زمینه ترومای نافذ توراکس وقتی زخم دیواره قفسه سینه باز است رخ می‌دهد، این امر هم منجر به کلایس کامل ریه و ایجاد یک زخم مکند می‌شود. به دنبال افزایش عمل تنفس ممکن است نارسایی تنفس رخ دهد، چون جریان هوا از طریق محل زخم ممکن است مانع از تولید نیروی منفی دمی مناسب و کافی جهت وارد کردن هوا به ریه‌ها شود. پنوموتوراکس باز باید به طور اولیه به صورت اورژانسی درمان شود. این درمان اولیه باید

قطعی از تأثیر مثبت نورولولزیک با تجویز استروئید وریدی با دوز بالا وجود ندارد. درمان‌های اولیه بر حفظ خونرسانی طناب نخاعی، پیشگیری از آسیب ثانویه، و ثابت نگه داشتن ستون مهره‌ها تمرکز دارد. در قدم بعد باید درمان همه جانبه‌ای از جهت برنامه‌بازتوانی جدی، فیزیوتراپی سخت، مراقبت‌های ریوی، پیشگیری از زخم‌ها فشاری و حمایت روانی صورت گیرد. در حال حاضر توجه زیادی به درمان با سلول بنیادی به عنوان درمان ممکن برای آسیب طناب نخاعی می‌شود.

آسیب‌های سینه‌ای

آسیب‌های سینه‌ای نزدیک به ۲۵ درصد از تروماهایی که منجر به مرگ می‌شوند را شامل می‌شود و نتیجتاً پس از آسیب‌های مغزی ناشی از تروما به عنوان دومین علت شایع مرگ پس از آسیب ناشی از تروما است. انواع مشخصی از آسیب‌های سینه‌ای اگر فوراً تشخیص و درمان نشوند می‌توانند به سرعت فرد را بکشند، اگر چه تعدادی از آسیب‌های سینه‌ای ممکن است توسط مانورهای ساده مرتبط مثل تثبیت کردن راه هوایی قطعی یا لوله تراکوستومی (Chest tube) درمان شوند. تخمین زده شده است که نزدیک به ۱۵ درصد از آسیب‌های سینه‌ای نیازمند مداخلات جراحی هستند. اصول ATLS آسیب‌هایی که تهدید کننده فوری حیات هستند در بررسی اولیه را پیدا و درمان می‌کند و سپس آسیب‌هایی که می‌توانند در صورتی که تأخیری دیر تشخیص داده شوند بعداً منجر به مرگ و میر می‌شوند را فراهم می‌کند.

آسیب‌های تهدید کننده حیات که طی بررسی اولیه تشخیص داده می‌شود

پنوموتوراکس فشارنده یک آسیب تهدید کننده حیات است که در نتیجه تجمع هوا درون فضای پلور بعد از ترومای نافذ یا غیر نافذ قفسه سینه رخ می‌دهد در این حالت گازهای تنفسی ممکن است در طی دم از ریه صدمه دیده خارج شوند ویا ممکن است در طی دم از خارج به داخل فضای پلور محبوس شوند. اگر هیچ راهی برای کاهش فشار ایجاد شده وجود نداشته باشد پنوموتوراکس فشارنده ایجاد می‌شود

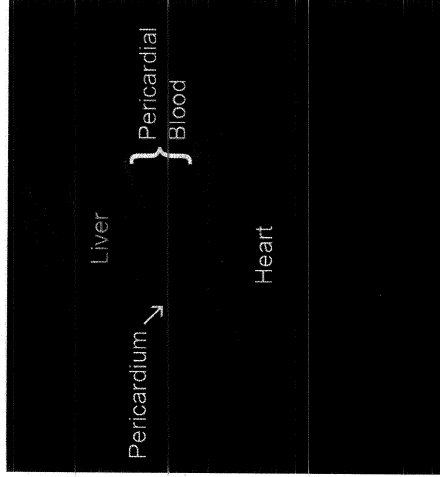


FIGURE 9-6. Penetrating cardiac injury with hemo-pericardium visualized on bedside ultrasound. Note the large amount of blood outside the heart within the pericardial sac.

زمانی که توراکوتومی برای احیاء قلب باز به علت عدم وجود پرسنل با تجربه و امکانات توصیه نمی‌شود پریکاردیوستم یا اسپیراسیون فضای پریکارد توسط کاتتر انجام می‌شود. هموتوراکس وسیع به صورت ورود سریع بیش از ۱۵۰۰ میلی لیتر خون به درون فضای توراکس یا خونریزی فعال توراکس بیش از ۲۰۰ سی سی در ساعت در طی ۴-۶ ساعت تعریف می‌شود. تشخیص بالینی توسط وجود صداهای تنفسی کاهش یافته و دال بودن در دق مشخص می‌شود. گرافی ساده قفسه سینه، حضور خون و یا هموتوراکس لخته شده را تأیید می‌کند. درمان شامل قرار دادن chest tube و مایع درمانی برای حفظ شرایط هوولمی و به دنبال آن توراکوتومی جراحی برای کنترل خونریزی می‌باشد. تراسفیزورن خون خارج شده می‌تواند یک جایگزین مفید برای کاهش استفاده از فراورده‌های خونی ذخیره شده باشد. هموتوراکس وسیع ممکن است در اثر خونریزی از دیواره قفسه سینه از عضلات بین دنده‌ای، پارانشیم ریه، ساختارهای ناف ریه، عروق بزرگ و یا قلب باشد.

قفسه سینه مواج زمانی رخ می‌دهد که دو یا تعداد بیشتر دنده‌های مجاور در دو یا تعداد بیشتری نقطه به صورت سگمانی شکسته باشند. این عمل باعث ایجاد یک سگمان ناپایدار از دیواره قفسه سینه می‌شود که در سیکل تنفسی به صورت پارادوکس خارج از شکل معمول حرکت می‌کند. با

به صورت قرار دادن یک پوشش روی زخم قفسه سینه و محافظت از پوست با چسب زدن به سه جهت آن انجام شود. این عمل باعث ایجاد دریچه یک طرفه می‌شود که اجازه خروج هوای تجمع یافته پلور در حین بازدم را می‌دهد ولی جلوی ورود هوای اتمسفر در حین دم را می‌گیرد این مانور به طور موثری باعث تبدیل پنوموتوراکس باز به نوع ساده می‌شود که به طور معمول باعث نارسایی تنفسی نخواهد شد. برای تکمیل پوشش سه طرفه توراکوستومی توسط chest tube باید انجام شود تا به طور کامل ریه کلاپس شده به حالت قبل برگردد. دریدمان جراحی باید انجام شود و زخم توراکس نیز بسته شود.

تامپوناد قلبی یک حادثه تهدید کننده حیات می‌باشد که در زمینه آسیب نافذ و یا غیر نافذ پریکارد رخ می‌دهد. شایع‌ترین سناریو ضربه چاقو به جناغ است که باعث آسیب به قلب می‌شود. خون خروجی از قلب درون ساک پریکارد تجمع می‌یابد که باعث فشار به قلب و شوک می‌شود این اتفاق به این دلیل رخ می‌دهد که پریکارد بیمار فیبروز و غیر قابل کشش است و نسبت به خون خروجی از قلب آسیب دیده تطابق خیلی کمی پیدا می‌کند. علائم بالینی صداهای قلبی مافل شده، برجستگی وریدهای ژوگولار و افت فشار (تریاد بک) در بیماری با آسیب نافذ به پریکارد باید شک بالایی ما را به آسیب قلبی همراه با تامپوناد برانگیزد. دیگر یافته‌های بالینی شامل نشانه کاسمال^۲ (افزایش فشار ورید ژوگولار همراه با دم) و پالس پارادوکسوس (کاهش بیش از ۱۰ میلی متر جیوه از فشار سیستولیک در طی دم) می‌باشد ولی این یافته‌ها معمولاً متغیر اند و عدم وجود آن‌ها تشخیص آسیب قلبی را رد نمی‌کند. تشخیص با سونوگرافی تروما (FAST) تأیید می‌شود که می‌تواند افیوژن پریکارد را نشان دهد (شکل ۹-۶). درمان تامپوناد در ابتدا مایع درمانی است تا باعث افزایش برون ده قلبی شود و سپس حذف فشار به وسیله جراحی برای رفع تامپوناد و ترمیم آسیب قلبی زمینه‌ای است. در بیمارانی با تامپوناد قلبی که در اتاق احیا ایست قلبی را تجربه می‌کنند، احیاء اورژانسی توسط توراکوتومی اورژانسی باید انجام شود.

1. Beck's triad
2. Kussmaul's sign

صداهای تنفسی در محل درگیر بوده اگرچه این یافته معمولاً به علت محیط شلوغ اتاق احیا بسیار متغیر است. ریه در قف معمولاً هایلیر روزنلس است. تشخیص معمولاً توسط رادیوگرافی ساده قفسه سینه انجام می شود. اگرچه سونوگرافی هم می تواند تشخیصی باشد. پنوموتوراکس پس از ضربه که در رادیوگرافی ساده قفسه سینه قابل مشاهده است، با گذاشتن chest tube درمان می شود. هموتوراکس زمانی رخ می دهد که خون یا لخته درون فضای پلور تجمع می یابد. منشأ خونریزی ممکن است پارانشیم ریه، عروق بزرگ، ساختارهای درون مدیاستن و یا دیواره قفسه سینه باشد. عروق بین دنده‌ای که بعد از آسیب نافذ یا غیر نافذ دچار پارگی می شود ممکن است به صورت قابل توجهی دچار خونریزی شود. در معاینه فیزیکی، کاهش صداهای تنفسی و دال بودن در دق یافته‌های شایع می باشند. گرافی ساده قفسه سینه می تواند در بیماران stable تشخیص را قطعی کند و درمان با chest tube بزرگ برای تخلیه فضای پلور انجام می شود (تصویر ۹-۷). گرافی بعد از عمل باید برای تأیید تخلیه کامل هموتوراکس انجام شود. هموتوراکس باقی مانده و یا لخته شده باید هرچه سریع تر توسط تخلیه توراکوسکوپ و در اتاق عمل درمان شود. چون ریسک عفونت در طی زمان افزایش می یابد.

آسیب غیر نافذ به آئورت یک آسیب نسبتاً نادر اما بسیار کشنده می باشد که در ارتباط با صدمات ناشی از کاهش

اینکه حرکات پارادوکس قفسه سینه در معاینه فیزیکی بسیار مشخص می باشد ولی این امر علت نارسایی تنفسی نمی باشد بلکه قفسه سینه موج معمولاً نشان دهنده آسیب شدید به قفسه سینه و له شدگی ریه به دنبال آن است. له شدگی ریه در دنبال شکستگی های متعدد باعث اختلال تنفسی در این بیماران می شود. درمان شامل داروهای کنترل کننده درد بسیار قوی و پاک سازی ریه به همراه توراکوستومی توسط تیوب برای پنوموتوراکس و هموتوراکس است (که معمولاً همراه با قفسه سینه موج می باشد). اتیواسیون همراه با تهویه مکانیکی در بیماران با نارسایی تنفسی کاربرد دارد. مایعات داخل وریدی باید با احتیاط تجویز شوند، چون هیدراتاسیون شدید همراه با خروج مایع و ورود به فضای سوم درون ریه و اختلال در تبادل گازها می باشد. ثابت کردن قطعه موج با جراحی یک تکنیک جدید است که پیش آگهی خوبی دارد ولی مطالعات آینده نگر در این مورد بسیار کم است.

آسیب های شدید تشخیص داده شده حین ادرزایی ثانویه

پنوموتوراکس ساده زمانی رخ می دهد که هوا وارد فضای پلور می شود و باعث کلاپس ریهی همان سمت می شود. هوا داخل پلور ممکن است از اتمسفر توسط یک آسیب نافذ وارد شود و یا ممکن است به علت آسیب به پارانشیم ریه و یا انقباض تراشه و برونش وارد شود. معاینه فیزیکی معمولاً شامل کاهش

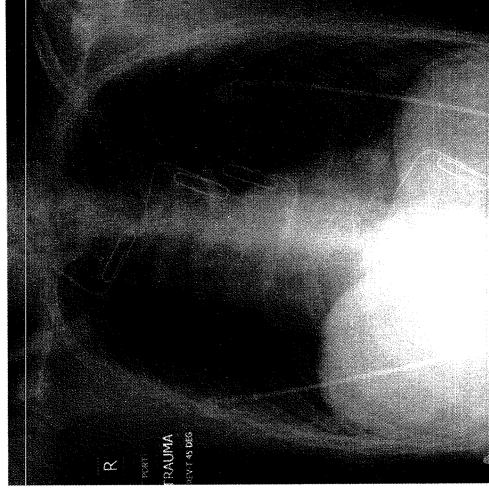


FIGURE 9-7. Left pneumothorax after penetrating chest injury. A, Lung markings are absent along the periphery of the left hemithorax. B, After insertion of a left chest tube, the lung has reexpanded.

سرعت ناگهانی مانند تصادفات موتور و سقوط از ارتفاع است. مکانیسم ناشی از کشیدگی قوس آئورت متحرک درست مخالف روی آئورت نزولی خلف صفاقی می‌باشد. فشار مستقیم به آئورت نیز ممکن است در ایجاد این آسیب نقش داشته باشد. پارگی تمام ضخامت آئورت باعث خونریزی شدید و مرگ در لحظات ابتدایی به دنبال آسیب می‌شود. در افرادی که از این نوع آسیب جان سالم می‌برند، پارگی معمولاً حاوی لایه‌های ادواتینس آئورت یا پلور مدیاستن می‌باشد. فلپ‌های لایه انتریم یا آئوریسم‌های کاذب هم ممکن است ایجاد شود. آسیب غیر نافذ به آئورت معمولاً در آئورت نزولی توراسیک دقیقاً در محل جدا شدن شریان ساب کلاوین چپ رخ می‌دهد. یافته‌های گرافی ساده قفسه سینه که نشان دهنده آسیب غیر نافذ آئورت هستند شامل پهن مدیاستن، از بین رفتن ساختار نرمال آئورت، نزول برونش اصلی چپ، از بین رفتن طناب پاراتراکئال، از بین رفتن پنجره آئورتی-ریوی، انحراف NG tube، هموتوراکس سمت چپ و شکستگی دنده‌های اول و دوم می‌باشد (تصویر ۸-۹). اما عدم وجود این یافته‌ها به طور کامل آسیب به آئورت را رد نمی‌کند و بیمارانی با مکانیسم‌های آسیب نگران کننده باید برای ارزیابی آئورت، سی تی همراه با کنتراست وریدی انجام دهند (تصویر ۹-۹). عدم درمان آسیب‌های جدی به آئورت باعث پارگی و مرگ می‌شوند. درمان استاندارد، بازسای جراحی توسط برش تراکوستومی چپ می‌باشد. برای کاهش ریسک فلج پاها بعد

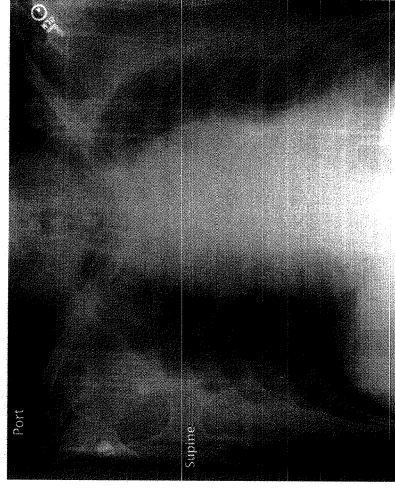


FIGURE 9-8. Chest x-ray in a patient with BAI. The mediastinum is markedly widened, the aortic contour is abnormal, a left apical cap is present, the trachea is deviated toward the right, upper rib fractures are present, and a left hemothorax is noted.

از عمل جراحی که یک عارضه خطرناک این پروسه است، این عمل به طور معمول با بایپس جزئی قلبی-ریوی انجام می‌شود. فلج پا ناشی از کاهش خون رسانی به قسمت قدامی نخاع در حین کلامپ کردن آئورت می‌باشد. ترمیم‌هایی با حداقل تهاجم که توسط تکنیک‌های استنت گذاری داخل انجام می‌شود، به جای ترمیم‌های باز جایگزین می‌شوند. این امر به علت مرگ و میر ناشی از ترمیم استاندارد باز و نتایج عالی به دنبال پیوندهای داخل عروقی (TEVAR) بوده است. گاهی اوقات ترمیم آئورت به علت وجود آسیب‌های شدید دیگر و یا اختلالات همزمان باید به تعویق انداخته شود. در این موارد، کنترل شدید فشار خون و بررسی پزشکی دقیق، برای کاهش احتمال پارگی آئورت لازم است.

شکستگی دنده‌ها یکی از آسیب‌های شایع قفسه سینه می‌باشد که ممکن است در نتیجه تصادفات موتور، سقوط‌ها و صدمات ناشی از ورزش رخ دهد. شکستگی دنده‌ها ممکن است در معاینه فیزیکی به صورت تندرست نقطه‌ای بروز کند و ممکن است در گرافی‌های ساده قفسه سینه دیده شود. سی تی اسکن قفسه سینه برای شکستگی‌های دنده بسیار حساس است اما اندیکاسیون آن برای تشخیص بسیار نادر است. محل شکستگی دنده بسیار مهم است، زیرا آسیب‌های همراه شایع است. همانطور که قبلاً اشاره شد، شکستگی‌های دنده‌ای فوقانی ممکن است با آسیب آئورت یا عروق بزرگ همراه باشند. شکستگی‌های دنده‌های میانی قفسه سینه ممکن است به‌آله شدگی ریه یا هموپنوموتوراکس همراه باشد.

شکستگی دنده‌های تحتانی با آسیب‌های دیافراگماتیک و



FIGURE 9-9. Chest CT in a patient with BAI. Blood is present within the mediastinum (white arrow), and a pseudaneurysm of the descending aorta is depicted by the black arrow.

بیمارانی با ایست قلبی طولانی مدت، ترومای غیرنافذ شدید همرا با ایست قلبی قبل از ورود به بیمارستان یا pulseless electrical activity معمولاً هیچ شانس برای زنده ماندن ندارند و نباید در اورژانس تحت تراکوتومی قرار بگیرند. تراکوتومی اورژانس فقط باید زمانی انجام شود که یک جراح توانا به مدیریت آسیب‌های قفسه سینه در دسترس باشد، زیرا چنانچه علایم حیاتی بیمار بر گردد، نیاز به انتقال فوری به اتاق عمل پیدا می‌کند.

جراح شکمی

زمینه: ایجاد سیستم‌های تروما و اورژانس‌های طبی در طی دهه‌های گذشته سبب بهبود پیش آگهی تروماهای شکمی شده است. اما این سیستم‌ها در حال توسعه و بهبودی هستند. در سال ۲۰۰۹ در طی جشن سالانه گاو بازی در پامپلونای اسپانیا ۴ گاو باز به وسیله گاو‌ها دچار آسیب شدند که منجر به ۲۵٪ مرگ و میر علی‌رغم حمل سریع مجروحین به مراکز جراحی شد. اما با این وجود سیستم‌های تروما و EMS‌های سازمان یافته به شکل قابل ملاحظه‌ای سبب بهبود پیش آگهی شده‌اند در ۱۹۷۸ West و Trunky مرگ و میر ناشی از تروما را در دو منطقه کالیفرنیا مقایسه کردند، در آن زمان منطقه سان فرانسیسکو دارای یک سیستم ترومای سازمان یافته بوده است در حالیکه منطقه orange دارای این سیستم سازمان یافته نبوده و بیماران به نزدیک‌ترین بیمارستان منتقل می‌شدند، مطالعه نشان داد که فقدان سیستم ترومای سازمان یافته یا مرکز تروما در منطقه orange در سال ۱۹۷۸ منتهی به ۱۰ مرگ قابل پیشگیری متعاقب خونریزی داخل شکمی شده است. امروزه با سیستم‌های ترومای سازمان یافته و معیارهای تعریف شده برای مرکز تروما و همچنین تأیید و طراحی جامعه جراحان آمریکا و بسیاری از دیارتمان‌های سلامتی، مرگ و میر ناشی از ترومای غیر نافذ در سراسر کشور آمریکا یکسان شده است. به صورت سنتی ترومای شکمی به ۲ گروه تقسیم شده است، تروماهای نافذ و تروماهای غیر نافذ. ترومای نافذ شامل ضربات چاقو یا انرژی و سرعت پایین تا زخم‌های ناشی از گلوله‌های پر انرژی و پر سرعت به علت اسلحه‌های نظامی می‌باشد.

داخل شکمی همراه هستند. درمان شکستگی‌های دنده‌ها شامل تأمین ضد درد کافی می‌باشد. با ضد دردهای خوراکی نازک‌تیک از اورژانس مرخص می‌شوند. بیماران مسن یا بیمارانی با شکستگی متعدد دنده معمولاً نیاز به بستری دارند. انتخاب‌های موجود برای کنترل درد شامل: ضد دردهای داخل وریدی که توسط بیمار کنترل می‌شود (PCA) و کاتراسیون اپی‌دورال می‌شود. هدف درمان جلوگیری از تشدید درد می‌باشد که باعث اختلال در تنفس و پاک شدن راه هوایی می‌شود و ممکن است باعث آتلکتازی و پنومونی بشود. بیماران مسن که دارای شکستگی‌های متعدد هستند، پیش آگهی بدتری دارند و پزشکیک باید حساسیت بیشتری برای بستری این افراد در آی سی یو داشته باشد. انتویه کردن زودرس همراه با تهویه مکانیکی در بیماران مسن با شکستگی‌های متعدد دنده به علت کاهش ذخیره قلبی-ریوی به طور شایع مورد نیاز است.

توراکوتومی اورژانس

در بیمارانی با آسیب‌های شدید و شوک همورژیک یا تامپوناد پری کاردیال، تکنیک‌های استاندارد احیای قلبی-ریوی (CPR) و مایع درمانی ممکن است برای برگرداندن جریان خون کافی نباشد. در بیماران خاص، تکنیک توراکوتومی چپ در اورژانس ممکن است مفید باشد و به عنوان یک مانور حفظ کننده زندگی استفاده شود. توراکوتومی اورژانس چند هدف را دنبال می‌کند که شامل است از: پریکاردیوتومی برای رفع تامپوناد، ماساژ قلبی باز (که نسبت به ماساژ قلبی از طریق قفسه سینه در تأمین خون رسانی به خصوص در شرایط کمبود حجم ارجح است)، کلاصپ آفورت برای انتقال جریان خون به قلب و مغز در هنگام کاهش از دست دادن خون از داخل شکم استفاده از داروهای احیا کننده درون قلبی، فشار مستقیم به خون‌ریزی‌های داخل توراکس و رفع آمبولی هوا. این پروسه باید در بیمارانی انجام شود که دچار ترومای نافذ شده‌اند و علایم حیاتی آن‌ها در مدت زمان کمی پس از ورود به اورژانس از بین می‌رود. برای بیمارانی با تامپوناد پریکاردیال که برای انتقال به اتاق عمل بسیار unstable هستند هم باید توراکوتومی اورژانس انجام شود.

ترومای غیر نافذ شامل افتادن، جراحتهای ناشی از تصادفات و حملات و آسیب های صنعتی و جراحات ناشی از وسایل نقلیه موتوری می باشد.

امروزه به علت استفاده از ترکیبی از این دو نوع تروما وسایل انفجاری چه در زمان جنگ و چه در زمان حوادث تروریستی دیده می شود، در حالیکه جراحان انگلیسی و اسرائیلی تجربیات تاریخی و روزانه با این نوع از آسیب های تروماتیک را دارند ولی جراحان امریکایی اخیرا در طی جنگ های افغانستان و عراق با این نوع سوم (آسیب های ترکیبی جراحات شکمی) مواجه شده اند از منظر ABC درمانی در زمان افت غیر قابل توجه فشار خون در یک بیمار آسیب دیده حتما باید علت های داخل شکمی خونریزی مورد توجه قرار گیرد.

خونریزی داخل شکمی یک موضوع مخاطره آمیز بوده و می تواند منجر به تغییرات قابل ملاحظه (C) برای گردش خون (circulation) در ارزیابی اولیه بیمار آسیب دیده شود. تشخیص سریع و درمان خونریزی داخل شکمی بسیار حیاتی است چرا مداخلات جراحی اغلب نیاز می باشد.

تکات آناتومیکال

از منظر جراحی حفره شکمی بیشتر از یک منطقه نگهداری احشا تو پر و تو خالی می باشد. شکم یک جعبه سیاه متحرک می باشد که دربر گیرنده بیش تر از ۷۰٪ محتویات تنه می باشد. در بیماران غیر باردار، دیافراگم می تواند تا سطح نوک پستان ها کشیده شود که متعاقب آن احشا داخل شکم وارد منطقه قفسه صدی گردند. حدود تحتانی حفره شکمی شامل قسمت فوقانی ران در منطقه چین های داخل کنساله ران و منطقه پیرینه می باشد (شکل ۹-۱۰). شکم به مناطق آناتومیکال تقسیم می گردد تا این موضوع سبب کمک در تسهیل رویکرد تشخیصی در بیماران تروماتیک گردد.

حدود شکم قدامی از خط پستانی در بالا تا چین های کنساله ران در پایین و در مناطق جانبی خط زیر بغل قدامی تعریف می شود، منطقه بین حدود زیر بغل قدامی و خلفی به عنوان پهلو تعریف می گردد و منطقه بین خطوط زیر بغل خلفی به عنوان پشت تعریف می گردد، آسیب هر یک از این مناطق می تواند سبب درگیری ارگان های داخل شکم یا

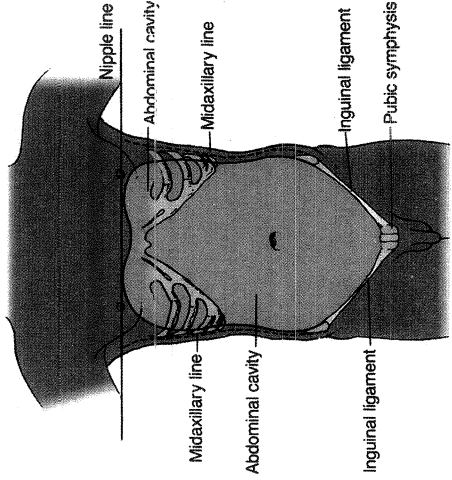


FIGURE 9-10. Surface landmarks of the abdominal cavity.

سیستم عروقی داخل شکم شده و منجر به خونریزی و مرگ گردد. محتویات داخل شکم به شکل نسبی به وسیله حفره استخوانی سفت قفسه صدی، لگن و ستون فقرات پشتی و همچنین عضلات دیواره شکم محافظت می گردد، نکته آناتومیکال دیگر در خصوص حفره شکمی موقعیت نسبی احشا تو خالی و توپر در حفره صفاقی می باشد، پانکراس، کلیه، مثانه، آئورت و ورید اجوف تحتانی و دوتونوم و مناطقی از کولون و رکتوم در موقعیت خلف صفاقی قرار دارند. موقعیت این ارگان ها الگوهای ناشی از آسیب را در تروماهای نافذ یا غیر نافذ تحت تأثیر قرار می دهد.

علاوه بر موقعیت، حجم و اندازه ارگان ها تعیین کننده ریسک آسیب آن ها در ترومای نافذ می باشد، تروماهای نافذ در ۳ ماه سوم حاملگی به میزان زیادی رحم و جنین را مورد آسیب قرار می دهد. تروماهای شکمی نافذ در مردان جوان سبب آسیب روده کوچک و مزاتر می شود.

در تروماهای حاصل از کاهش ناگهانی سرعت نظیر تصادفات موتوری طحال و کبد حرکات سریع تری نسبت به روده باریک و کولون دارند که این موضوع منجر به شانس بالاتر آسیب در این ارگان ها می شود.

ارزیابی اولیه

تاریخچه و مکانیسم آسیب تروماتیک در کمک به تعیین

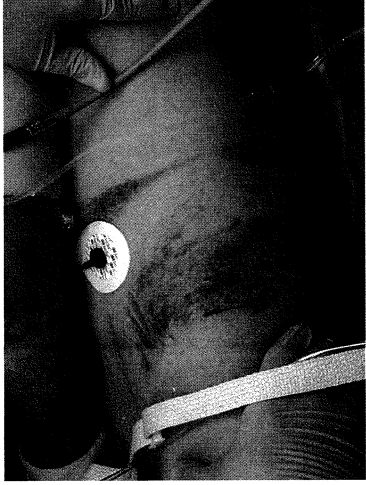


FIGURE 9-11. Blunt torso trauma with extensive contusion of the flank, associated with severe intra-abdominal injuries.

وسط شکل قدامی خلفی لگن باید انجام پذیرد که این معاینه نشانه‌های عدم ثبات استخوانی لگن در قربانیان ناشی از تروما و یا حوادث متعاقب انفجار را نشان می‌دهد. به عنوان یک یادآوری این یافته در بیمار ترومایی می‌تواند از ابتدا وجود دانسته باشد اما ممکن است در معاینه اولیه و یا توسط معاینه کننده اول به دلایل متعدد مورد توجه قرار نگیرد.

معاینات ثانویه و ثالثیه برای به حداقل رساندن ریسک فراموش کردن جراحات‌های ناشی از تروما باید صورت پذیرد. معاینه توشه رکتال در موارد بیمارانی با ترومای نافذ شکمی و همچنین هنگامی که شکستگی لگن محتمل است باید صورت گیرد.

انوار تشخیصی کمکی

در مصدومان، ترومای جدی اگر هیچ گونه شواهدی از آسیب پیشباز یا بالا آمدن پروستات در معاینه مقعدی وجود نداشت باید کاتتر فولی ادرار گذاشته شود. این کار سبب کمک و راهنمایی برای احیا مایعات بدنی و مشخص کردن دفع خون در ادرار یا منشا کلیه و مثانه می‌شود.

گرافی شکمی خوابیده و لگن اغلب برای تأیید حضور و محل گلوله یا دیگر اشیاء خارجی در بیمارانی که از نظر همودینامیک stable هستند و دچار تروماهای نافذ شده‌اند کمک می‌کند.

همچنین این عکس‌ها ممکن است در تنظیم برنامه جراحی بیمار کمک کننده باشد (شکل ۹-۱۲).

ریسک نسبی و محل آسیب ارگان اصلی بسیار مهم است. این موضوع به میزان زیادی به وسیله پرسنل پیش از بیمارستان فراهم می‌گردد، لذا در انجام احیاء اولیه باید اجازه داد افراد پیش بیمارستانی زمان کافی برای تهیه این گزارش را داشته باشند. این موضوع در ۳۰ تا ۶۰ ثانیه می‌تواند انجام شود و باعث آسیب به بیمار نمی‌شود و اطلاعات مهمی در خصوص مکانیسم آسیب، استفاده از کمربند ایمنی، از دست رفتن هوشیاری و وضعیت همودینامیک را به ما می‌دهد. بعد از این گزارش ارزیابی اولیه می‌تواند انجام شود. در طی ارزیابی اولیه و احیا توجه بیشتر به حضور آسیب‌های احتمالی شکمی می‌باشد و حضور دیسترس تنفسی، شکم تورفته و صداهای رودهای در داخل قفسه صدی ممکن است شک بالینی را به پارگی غیر نافذ دیافراگم معطوف نماید.

بررسی چشمی نواحی در معرض آسیب شکم، پهلوها و پشت اطلاعات مهمی را آشکار می‌کند.

تأیید چشمی اسکارهای قدیمی، خون مردگی‌ها، زخم‌های عمیق، بریدگی‌ها، عدم تقارن و اتساع همگی فراهم کننده اطلاعاتی در مورد جراحات‌های شکمی را به فرد می‌دهد. نکته مهم آن است که به یاد داشته باشیم که معاینه چشمی کامل نواحی پهلو و پشت بخشی از معاینه شکمی در فرد دارای تروماست. خصوصاً در مواردی که تروما متعاقب اجسام نافذ ایجاد شده است.

ترومای نافذ

توافق کلی بر آن است که بخش لمسی معاینه شکم در بیماران مبتلا به تروما ممکن است قابل اطمینان نباشد. این موضوع تا حدی ممکن است ناشی از تغییر وضعیت ذهنی به دلیل مصرف الکل، سوءمصرف داروها، آسیب سر و یا شوک که به میزان زیاد در بیماران ترومایی دیده می‌شود باشد. اما این موضوع بدین معنا نیست که معاینه شکم در بیماران ترومایی نباید انجام شود. لمس ممکن است حساسیت موضعی یا منتشر، نشانه‌های تحریک صفاقی، اتساع شکم به دلیل خونریزی داخل آن و نواقص عضلانی و فاشیال دیواره شکم را آشکار سازد.

در معاینه لگن فشردن دیواره‌های جانبی یا به سمت

برای تشخیص جراحتهای شکمی در بیمار ترومایی باشد. این روش معمولاً در بیماران با ترومای غیر نافذ شکمی که از لحاظ همودینامیک پایدارند انجام می شود اما همچنان از این روش در موارد خاصی با ترومای نافذ شکمی استفاده می شود که ذیلاً در این مورد بحث می شود.

حساسیت و ویژگی سی تی اسکن با تزریق در غیاب با دیگر روش های تصویر نگاری ارجح نمی باشد.

اسکنرهای جدید multi detector نه تنها جزئیات بیشتری را در خصوص بیماران با تروما فراهم می کنند بلکه

همچنین دقت بسیار بالاتری نسبت به وسایل قدیمی دارند. سی تی آنژیوگرافی می تواند نسبت به آنژیوگرافی متداول قدیمی با قابلیت تهاجم کم تر و با سرعت بالاتری انجام می شود، اما دقت تشخیصی آن مشابه است.

بسیاری از مراکز ترومای اروپایی اکنون از اسکن کل بدن در بیماران با جراحتهای شدید استفاده می نمایند و با این روش اغلب جراحتهای حتی جراحتهای کم اهمیت نیز مشخص می شوند اما دیگر نویسندگان در خصوص انجام این تکنیکها محدودیت هایی را اعلام می نمایند که این موضوع به علت افزایش تماس با اشعه و ریسک بروز بدخیمی ثانویه به آن در طی سال های طولانی بعد از تماس با اشعه است.

مراقبت جراحی

در بیش تر موارد یک قربانی با افت فشار خون متعاقب تروماهای غیر نافذ شکمی که به جایگزینی مایع پاسخ نمی دهد یا پاسخ

لاواژ صفاقی تشخیصی (DPL) از نظر تاریخی به عنوان یک روش سریع و قابل اطمینان در بیماران با تروماهای غیر نافذ شکمی با افت فشار بوده است که می تواند تعیین کننده آن باشد که آیا خونریزی داخل شکمی اتفاق افتاده است یا خیر. این روش که شامل ورود کاتتر به داخل حفره صفاقی تحت بی حسی موضعی می باشد، یک آزمون بسیار حساس برای تعیین خونریزی داخل شکمی است ولی به دلیل ماهیت تهاجمی آن در بسیاری از مراکز تروما به جای DPL از روش FAST استفاده می کنند.

این روش ارزیابی کننده حضور مایع آزاد در شکم و یا پرکار دیوم با تصاویر اولترا سونوگرافیک از مناطق بالای راست و چپ شکم، قلب و لگن می باشد.

در بسیاری از مراکز تروما FAST به عنوان یک گسترشی از معاینه شکم در بستر بیمار است. اثبات شده است که تحت بسیاری از شرایط انجام FAST یک روش دقیق می باشد و ممکن است به شکل قابل اطمینانی به وسیله جراحان و پزشکان و رادیولوژیست ها انجام گردد.

سی تی اسکن شکم به شکل قابل ملاحظه ای ارزیابی ترومای شکم را تغییر داده است.

پیشرفت مداوم این تکنولوژی از زمان ورود آن سبب شده است که سی تی اسکن به عنوان روش استاندارد طلایی

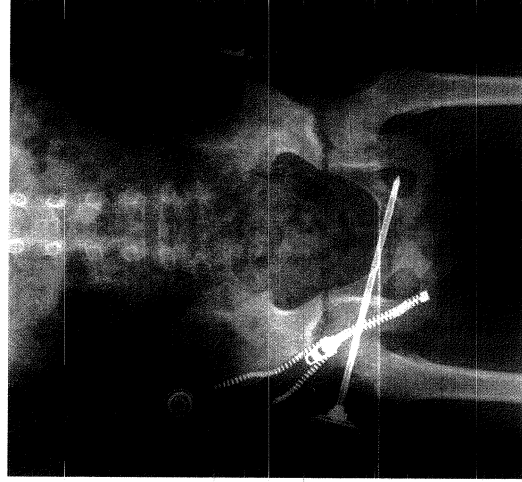


FIGURE 9-12. Penetrating trauma with impaled foreign body. Plain x-ray revealed trajectory concerning for peritoneal penetration and pelvic organ injury.

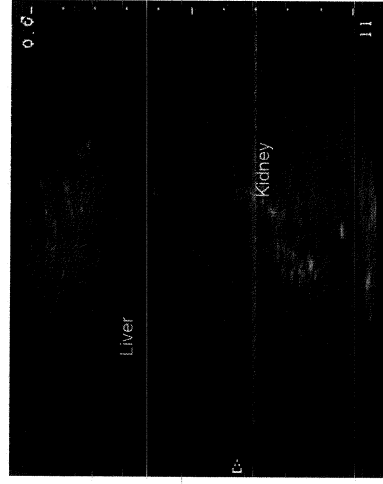


FIGURE 9-13. Positive FAST examination. Hypoechoic (dark) blood is noted in Morison's pouch between the liver and right kidney.

دقیق با معاینات سریال در یک دوره ۲۴-۱۲ ساعته یک تکنیک درمانی محافظه کارانه می‌باشد. هر گونه تغییرات به نفع شوک در علائم حیاتی و یا معاینه شکمی به نفع پریوتیت ضرورت انجام جراحی اورژانس را ایجاد می‌نماید. زخم‌های نافذ پهلو و پشت متعاقب سلاج‌های گرم شبیه جراحی شکمی مورد ارزیابی قرار می‌گیرد اما سی‌تی اسکن نقش بیشتری در تشخیص بیماران با ثبات دارد. تروماهای نافذ به این مناطق به کرات سبب آسیب ارگان‌های خلفی صفاق می‌گردد و سی‌تی اسکن با تزریق وریدی و خوراکی و تجویز کنتراست به داخل رکتوم (کنتراست ۳ گانه) سبب کمک به غربالگری بیماران با ثباتی می‌گردد که ممکن است نیازی به مداخلات جراحی اورژانس نداشته باشند. باز هم تاکید می‌گردد در هر بیمار با افت فشار خون با یک زخم نافذ در مناطق شکم پهلو یا پشت لازم است که تحت لاپاروتومی اکتشافی اورژانس برای تشخیص و ترمیم ضایعه قرار گیرد.

آسیب به ارگان‌های اختصاصی

کبد

آسیب‌های غیر نافذ کبد از نظر شدت به درجات ۱ تا ۵ تقسیم می‌شوند آسیب‌های درجه ۱ مبین هماتوم‌های کوچک کپسولار یا پارگی‌های پارانشیم هستند و درجه ۵ مبین تکه شدن کبد و کندگی کبد می‌باشد، بیشتر آسیب‌های کبدی ماهیتی خود محدود شونده دارند آن‌ها به شکل حاد خونریزی می‌کنند اما عمده آن‌ها بدون مداخله جراحی متوقف می‌شوند، سی‌تی اسکن یک روش تشخیصی انتخابی می‌باشد و جزئیات آناتومیک و مرحله دقیق آسیب کبد را مشخص می‌نماید. خونریزی ملووم از آسیب کبد که از طریق مشاهده خروج کنتراست وریدی در ضایعه کبدی در سی‌تی اسکن شکمی مشاهده شود، می‌تواند در بیماران با علائم حیاتی پایدار و عدم وجود علائم تحریک صفاق به وسیله رادیولوژی مداخله‌ای و انجام آمبولیزاسیون انتخابی با شاخه‌های شریانی کبدی دچار آسیب درمان شود.

موقتی می‌دهد باید به عنوان فردی که دارای یک خونریزی داخل شکمی است قلمداد گردد، مگر آن که خلاف این موضوع اثبات شود. در موارد نادر آسیب طناب نخاعی و یا آسیب‌های عصبی منجر به افت فشار می‌گردد اما باید توجه کرد در بیمار ترومایی این موضوع عمدتاً به دلیل خونریزی داخل شکمی بدون کنترل است. این وضعیت نیازمند انتقال سریع به اتاق عمل برای انجام جراحی و پیدا کردن علت خونریزی دارد. در بیماران با تروما، آسیب‌های طحال و کبد شایع‌ترین دلایل خونریزی منجر به مرگ هستند. الگوریتم تروماهای نافذ با تروماهای غیر نافذ مشابه است اما یکسان نیست.

آسیب‌های ناشی از سلاح به شکم با شواهد عبور واضح از صفاق یا افت فشار خون باید تحت عمل لاپاروتومی تجسسی قرار بگیرد، از آن جاییکه بروز آسیب‌های احشایی در این حالت بسیار بالاست، گلوله‌ها ممکن است یک مسیر مستقیم از طی نکنند و هیچ گاه نباید تصور کرد زخم بیرونی ناشی از تیر از طریق یک خط مستقیم به هم وصل می‌شوند. انجام سی‌تی اسکن شکم از مصلوبان با آسیب نافذ به منطقه بالا و راست شکم که وضعیت همودینامیکی با ثباتی دارند به شکل موفقیت آمیزی در تعیین رویکرد مشاهده بیمار نسبت به مداخله جراحی کمک می‌کند. اما استانداردهای طلایی انجام عمل جراحی می‌باشد علاوه بر بیماران با ثبات با زخم‌های ناشی از تیر که در منطقه تناسلی وارد شده‌اند و شک پایین برای آسیب صفاقی ممکن است با سی‌تی اسکن مورد ارزیابی قرار می‌گیرند در این بیماران سی‌تی اسکن امکان مشاهده کردن مجرای عبوری تیر را نسبت به حفره صفاقی و احشا شکمی می‌دهد فلذا ریسک انجام جراحی‌های غیر درمانی را به حداقل می‌رساند. آسیب‌های با سرعت پایین شکم متعاقب چاقو و وسایل تکه کردن یخ می‌تواند به وسیله باز کردن موضعی جراحی از نظر رد شدن جسم از صفاق مورد غربالگری قرار گیرد، اما هر گونه نفوذی به داخل صفاق ضرورت ارزیابی بیشتر را فراهم می‌کند. در بیماران با علائم حیاتی پایدار با زخم‌های چاقو به بخش قدامی شکم و بدون نشانه‌ای از تحریک صفاقی مشاهده

داشت که ریسک خونریزی و مرگ را در هر بیمار باید در نظر گرفت. سی تی اسکن برای تشخیص و تسهیل در تعیین روش مدیریت غیر جراحی به ما کمک می کند (شکل ۱۵-۹). بسیاری از آسیب‌های طحالی که در مراحل اولیه هستند می‌توانند به وسیله اقدامات غیر جراحی و با مشاهده دقیق و مانیتورینگ مداوم هموگلوبین و هماتوکریت مدیریت شوند. نکته‌ای که باید توجه داشت این است که خونریزی عود کننده و یا علائمی از پرتوییت در طی مدیریت و درمان غیر جراحی نیازمند لاپاراتومی اورژانس می‌باشد.

آسیب‌های طحالی‌ای که به همراه خونریزی فعال و افت فشار می‌باشند معمولاً نیازمند اقدامات جراحی هستند. اقدامات جراحی شامل توتال اسپلنکتومی با بقیه بخش

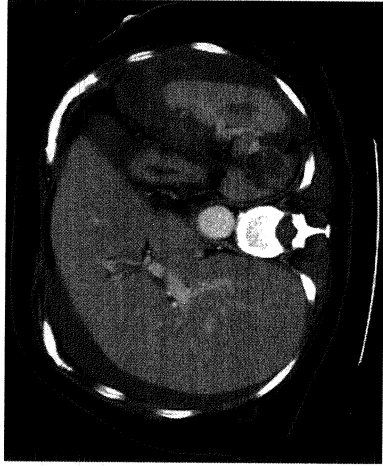


FIGURE 9-15. Splenic injury, as demonstrated by CT of the abdomen. Diffuse hemoperitoneum is present.

TABLE 9-5

Splenic Injury Scale

Grade*	Injury Description
I Hematoma	Subcapsular, nonexpanding, <10% surface area
Laceration	Capsular tear, nonbleeding, <1 cm depth
II Hematoma	Subcapsular, nonexpanding, 10%–50% surface area
Laceration	Intraparenchymal, nonexpanding, <5 cm diameter Capsular tear, active bleeding, 1–3 cm parenchymal depth that does not involve a trabecular vessel
III Hematoma	Subcapsular, >50% surface area or expanding; ruptured subcapsular hematoma with active bleeding, intraparenchymal hematoma >5 cm or expanding
Laceration	>3 cm parenchymal depth or involving trabecular vessels
IV Hematoma	Ruptured intraparenchymal hematoma with active bleeding
Laceration	Laceration involving segmental or hilar vessels producing major devascularization (>25% of spleen)
V Laceration	Completely shattered spleen
Vascular	Hilar vascular injury which devascularizes spleen

*Advance one grade for multiple injuries up to grade III.

TABLE 9-4

Liver Injury Scale

Grade*	Injury Description
I Hematoma	Subcapsular, nonexpanding, <10% surface area
Laceration	Capsular tear, nonbleeding, <1 cm depth
II Hematoma	Subcapsular, nonexpanding, 10%–50% surface area
Laceration	Intraparenchymal, nonexpanding, <10 cm diameter Capsular tear, active bleeding, 1–3 cm parenchymal depth, <10 cm in length
III Hematoma	Subcapsular, >50% surface area or expanding; ruptured subcapsular hematoma with active bleeding; intraparenchymal hematoma >10 cm or expanding
Laceration	>3 cm parenchymal depth
IV Hematoma	Ruptured intraparenchymal hematoma with active bleeding
Laceration	Parenchymal disruption involving 25%–75% of hepatic lobe or 1–3 segments within a single lobe
V Laceration	Parenchymal disruption involving >75% of hepatic lobe or >3 segments within a single lobe
Vascular	Junctahepatic venous injuries (i.e., retrohepatic vena cava/central major hepatic veins)
VI Vascular	Hepatic avulsion

*Advance one grade for multiple injuries up to grade III.

طحال
طحال به میزان زیادی در ترومهای شکمی غیر نافذ خصوصاً ضایعاتی که متعاقب کاهش سرعت در بالغین و یا به دلیل ترومای مستقیم در اطفال ایجاد می‌گردد دچار آسیب می‌شود نظیر فرمان دوجر که یا تصادفات.

ضایعات به درجات ۱ تا ۵ تقسیم می‌گردد که درجات بالاتر به احتمال بیشتری نیازمند عمل جراحی می‌باشند. در آسیب‌های طحال درمان نگهدارنده در مصدومان، علائم حیاتی پایدار هدف اصلی می‌باشد اما باید به این نکته توجه

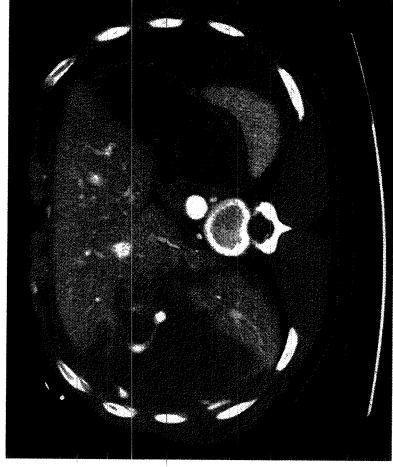


FIGURE 9-14. CT scan of the abdomen in a patient with blunt abdominal trauma and extensive hepatic injury.

است در برابر ستون مهره‌ها تحت فشار دگی قرار گیرد و این موضوع منجر به قطع پانکراس گردد، این موضوع معمولاً نیازمند برداشتن جراحی بخش انتهایی پانکراس می‌باشد. آسیب‌های عمده سر پانکراس می‌توانند با رویکردهای مختلفی از نظر جراحی توام گردد. برسی اولیه درمان معمولاً در وضعیت کنترل آسیب انجام می‌گیرد و شامل کنترل خونریزی و درناژ ضایحه می‌باشد. آسیب‌های کوچک پانکراس که سبب آسیب مجرای اصلی آن نمی‌گردد ممکن است به روش غیر جراحی درمان گردد. زخم‌های ناشی از چاقو به پشت می‌تواند سبب آسیب پارانشیتم پانکراس و مجاری آن گردد. ارزیابی شامل سی تی اسکن و انجام ERCP می‌باشد.

معهده

در ترومای غیر نافذ، معده پر ممکن است پاره گردد که نیازمند ترمیم اورژانس می‌باشد. ترومای نافذ همچنین نیازمند ترمیم جراحی است. آسیب معده به میزان زیادی با آسیب دیافراگم همراهی دارد که این موضوع در ذیل بحث در گردد. ترشحات خونی آسپیره شده از لوله بینی معده^۱ در دیارتمان اورژانس شک آسیب معده را به همراه دارد هر چند حضور التهاب معده و یا خون آسپیره شده از آسیب نواحیه فکی صورتی ممکن است سبب این موضوع نیز گردد.

دیافراگم

پارگی غیر نافذ دیافراگم معمولاً در محل اتصال مروی معدوی (GE) به سمت وتر مرکزی دیافراگم شروع می‌شود. معمولاً جراحی منشر می‌تواند منجر به انفصال کامل عضلات پشتی دیافراگم شود (شکل ۹-۱۷). درمان استاندارد توسط ریجیه موتتی یا دائم جهت کاهش ریسک عود جراحی یا پارگی بیشتر^۲. به دلیل حرکت مداوم دیافراگم همراه با اعمال تنفسی انجام می‌شود. جهت جلوگیری از آسیب به شاخه‌های عصب فرنیک بهتر است اقدامات احتیاطی اتخاذ گردد.

جراحی نافذی که با سرعت کم به دیافراگم وارد می‌شود می‌تواند بدون پنوموتراکس یا شوهد جراحی پرتیونال اتفاق نیفتد.

آسیب دیده طحال می‌باشند. شایع‌ترین علت خونریزی بعد از اسپلکتومی نسبت شریان short gastric و یا یک آسیب و یا سوراخ کوچک در یک شریان باشد که زمانی که حجم خونی بیمار را نرمال کردیم و او را احیا کردیم باعث ایجاد خونریزی می‌شود. که این موضوع می‌تواند به وسیله آزمایش و بررسی انحنای بزرگ معده و با وجود فشار سیستولیک حداقل ۱۰۰ میلی‌متر جیوه در اتاق عمل مورد ارزیابی قرار گیرد. بیماری‌هایی که از نظر همودینامیکی پایدار می‌باشند و در سی تی اسکن آن‌ها خارج شدن ماده حاجب از رگ مشاهده شده می‌توانند از آنژیوپلزیشن شاخه‌های شریان طحالی که خونریزی کرده‌اند به عنوان یک روش برای کنترل خونریزی بعد از جراحی طحال سود برند (شکل ۹-۱۶).

بیماری‌هایی که اسپلکتومی شده‌اند باید بعد از عمل جراحی از لحاظ واکسیناسیون برای ارگانیسم‌های کیپسول دار نظیر پنموکوک و مننگوکوک تحت نظر قرار بگیرند تا عوارض نادر ولی بالقوه کشنده عفونت‌های بسیار شدید بعد از برداشتن طحال را به حداقل برسانند.

پانکراس

از آن جاییکه موقعیت پانکراس در ناحیه خلف صفاق قرار گرفته و تحت حفاظ می‌باشد ضایعات پانکراسی نسبتاً غیر شایع می‌باشد در ترومای شدید غیر نافذ تنه پانکراس ممکن

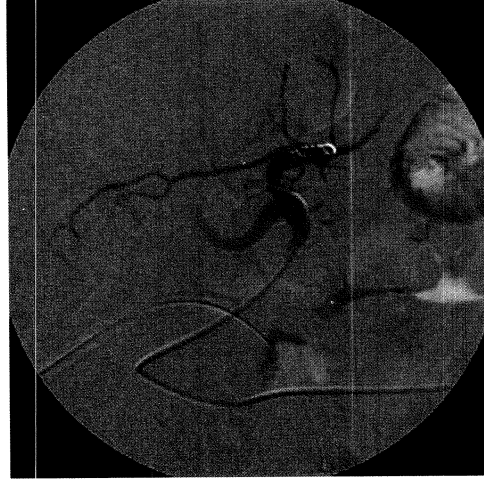


FIGURE 9-16. Angiographic embolization of splenic hemorrhage after blunt abdominal trauma. Metallic coils have been placed within the splenic artery.

1. NG tube

روده باریک و مزانتر
سوراخ شدن روده باریک ممکن است متعاقب فشرده شدن و پارگی متعاقب آن و یا به علت کنده شدن روده از سیستم خونریزانی مزانتر آن باشد.

آسیب به دیواره روده ممکن است به سرعت سبب سوراخ‌شدگی آن نشود و نگرانی در مورد آسیب روده نیازمند مشاهدات و معاینات دورانی می‌باشد نشانه کمربند محافظ بر روی شکم سبب افزایش ریسک ضایعات روده‌ای می‌گردد پارگی‌های مزانتریک با خونریزی از شریان‌های قوسی می‌تواند در ضایعات همراه با کاهش سرعت رخ می‌دهد و هنگامی که سی تی اسکن شواهد خونریزی داخل صفاق را نشان می‌دهد باید مد نظر قرار گیرد اما این خونریزی همراه با آسیب طحال و کبد نیست. روده باریک و مزانتر معمولاً توسط ترومای نافذ چاقو و یا شلیک گلوله آسیب می‌بینند. بهبود معمولاً بدون مشکل خاصی صورت می‌پذیرد و شامل بسته شدن یک لایه توسط بخیه قابل جذب یا غیر قابل جذب باشد. استفاده از استاپلر و یا رزکسیون و آناستوموز در موارد آسیب‌های وسیع روده اندیکاسیون دارد.

کولون

جراحت نافذ چاقو یا جراحت گلوله که با سرعت کم به روده بزرگ وارد می‌شود اغلب می‌تواند به صورت اولیه ترمیم شود. جراحت‌های شدیدتر، شامل آن‌هایی که باعث کاهش خون‌رسانی قسمتی از کولون می‌شوند می‌توانند توسط رزکسیون و آناستوموز اولیه با موفقیت درمان شود. در ترومای کولون

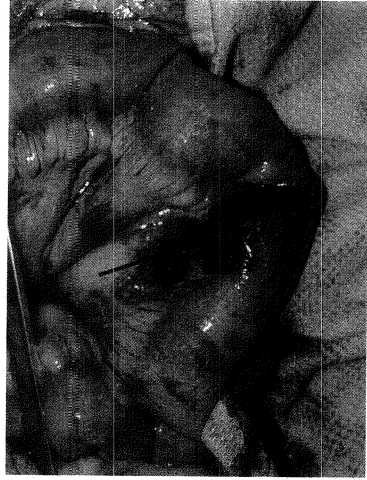


FIGURE 9-18. Blunt abdominal trauma with avulsion injury of the small intestine from its mesentery.

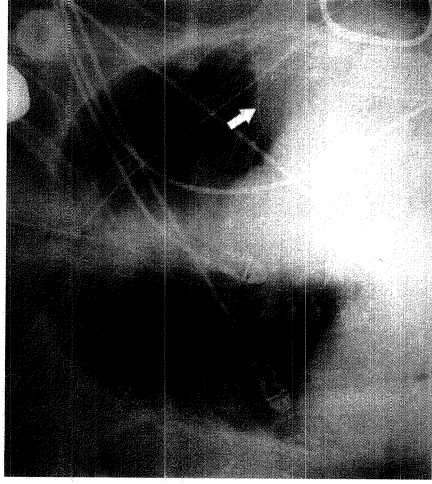


FIGURE 9-17. Blunt rupture of the left diaphragm. The nasogastric tube is visualized in the left hemithorax (arrow).

جراحات وارده به سمت چپ دیافراگم به خاطر خطر ایجاد هرنی دیافراگماتیک و گیر افتادن احشای شکمی به صورت وژره‌ای مورد توجه هستند. علاوه بر این جراحات‌های سمت چپ دیافراگم با جراحات‌های معده، کولون، طحال و روده کوچک مرتبط است. متأسفانه جراحات‌های دیافراگم توسط FAST یا سی تی به سرعت تشخیص داده نمی‌شوند به این دلیل، ارزیابی لاپاراسکوپی یا توراکوسکوپی بیماران مبتلا به جراحات‌های شکمی قفسه سینه‌ای سمت چپ با حساسیت بیشتری باید صورت پذیرد. جراحات‌های کوچک سمت راست دیافراگم می‌تواند بدون عمل جراحی درمان شود. چرا که کبد در بیشتر موارد به عنوان محافظ ضد هرنی قابل توجه عمل می‌کند.

کلیه

کلیه‌ها به دلیل موقعیت خلف صفاقی و قرار گرفتن درون فاشیای ژروتا به شکل نسبی، در برابر آسیب‌ها محافظت می‌گردد. ضایعات غیر نافذ ندرتاً سبب ملاحظات جراحی می‌گردند مگر آن که آسیب به حالب‌ها وارد گردد یا نشت ادرار از نواحی، کالیس کلیوی صورت گیرد.

نفرکتومی ممکن است در موارد تخریب وسیع و یا آسیب‌های ناف کلیه ضرورت یابد آسیب‌های نافذ در بیشتر شرایط خود محدود هستند مگر آن که شریان یا ورید کلیه در گیر گردد. کاتتر فولی ادراری لازم است به مدد ۷ تا ۱۰ روز و یا تا زمانیکه دفع خون از ادرار بهبود یابد نگه داری شود.

دیگر آسیب‌ها صورت می‌گیرد. این مرحله معمولاً ۳۶-۱۲ ساعت بعد از لاپاراتومی ابتدایی صورت می‌گیرد.

سندرم کمپارتمان شکمی

احیا شدید حجم با محلول‌های کریستالوئید و شوک شدید همورازیک بعضی اوقات سبب ایجاد ادم خلف صفاقی و داخل شکم می‌گردد و فشار داخل شکمی به بالای ۳۰ میلی‌متر جیوه می‌رسد این افزایش در فشار شکمی می‌تواند سبب اختلال در خون‌رسانی احشا شکمی شده و در صورت عدم درمان سبب ایسکمی و نهایتاً نکروز می‌گردد. حرکت به سمت بالای دیافراگم سبب نارسایی تنفسی و افزایش فشار مجاری هوایی می‌گردد. سندرم کمپارتمان شکمی بدون درمان منجر به سندرم اختلال عملکرد چندین ارگان (multiple organ dysfunction syndrome) می‌گردد که در بسیاری از موارد کشنده می‌باشد این وضعیت ممکن است همچنین در شرایط شکستگی لگن یا خونریزی خلف صفاقی نیز ایجاد گردد. تریاد بالینی افزایش فشار مجاری هوایی، کاهش حجم ادرار و افزایش فشار شکمی اجزا تشکیل دهنده سندرم کمپارتمان شکمی هستند. تشخیص از طریق اندازه‌گیری فشار در داخل مثانه فشرده نشده صورت می‌گیرد چرا که سقف مثانه به عنوان دیافراگم غیر فعال عمل کرده و فشار درون حفره شکمی منتقل می‌کند. درمان به وسیله باز کردن حفره شکمی از طریق برش لاپاراتومی صورت می‌گیرد این موضوع سبب تخلیه فشار سریع شده و فشار به سمت بالا بر روی دیافراگم و قفسه صدری را کم می‌کند. پرفیوژن کلیوی دوباره برقرار شده و برون ده ادراری به سرعت افزایش میابد حفره شکمی و فاشیا بعد از فروکش کردن تورم احشا می‌تواند بسته شود اما بعضی از اوقات مراقبت طولانی از زخم، گرافت پوستی و یا تکنیک‌های پیچیده بستن دیواره شکم مورد نیاز خواهد بود.

شکستگی لگن

لگن استخوانی متشکل از ایلیوم، ایسکیوم، پوبیس، و ساکروم است، که با اتصالات لیگامنتی محکم متصل شده‌اند. شکستگی‌های

همراه با جراحات‌های قابل توجه رکتال، کولستومی انجام می‌شود. بهترین راه درمان برای جراحات‌های رکتوم در محل پایین‌تر از پرتوتان، تغییر مسیر دفع مدفوع جهت اجتناب از عفونت پریئیتال و فراهم کردن شرایط مناسب بهبود برای زخم است. به علاوه بیماران مبتلا به ترومای کولون و جراحات متعدد دیگر با شوک عمیق ممکن است جهت کولوستومی موقت (به علت افزایش خطر لیک از آناستوموز) کاندید شوند.

جراحی کنترل آسیب

در جراحیات شدید با شوک و افت فشار خون امکان آن که تمامی زخم‌ها در جراحی اولیه ترمیم گردند ممکن است موجود نباشد و یا ممکن است این کار برای بیمار سودمند نباشد این بیماران مستعد بروز یک تریاد کشنده شامل کاهش درجه حرارت بدن، اسیدوز و اختلالات انعقاد خون هستند که با افزایش طول عمل جراحی این مشکلات بدتر می‌گردد و اگر این پرسه متوقف نگردد تقریباً همیشه با مرگ بیمار تمام خواهد بود. تکنیک کنترل آسیب از طریق کنترل خونریزی مخاطره آمیز به وسیله فشردن یا پک کردن فضاهای شکمی با پدهای لاپاروتومی یا به وسیله لیگاتور مستقیم یا ترمیم نواحی خونریزی دهنده و نهایتاً برداشت ارگان نظیر اسپلنکتومی صورت می‌گیرد. بخش‌های آسیب دیده روده باریک یا کولون ممکن است برداشت گردد اما آناستوموز صورت نمی‌گیرد تا طول مدت جراحی بیمار به حداقل برسد. اصول مهم جراحی با هدف کنترل آسیب شامل کنترل خونریزی وسیع، کنترل آلوده شدن فضای پربتوتن به علت آسیب روده‌ای و در عین حال تلاش در جهت به حداقل رساندن کاهش درجه حرارت بدن اسیدوز و اختلالات انعقادی می‌باشد.

اعمال جراحی کنترل آسیب معمولاً ۶۰ تا ۹۰ دقیقه طول می‌کشد و سپس بیمار به بخش ICU برای احیا، گرم کردن و تصحیح اختلالات انعقادی منتقل می‌گردد. زمانیکه بیمار وضعیت با ثبات پیدا کرد مجدداً به اتاق عمل باز گردانده می‌شود تا در این مرحله پک‌های قرار داده شده برای خونریزی برداشت شود و آناستوموزهای معمولی روده‌ای در جهت حفظ تمامیت سیستم گوارشی برقرار گردد و نهایتاً ترمیم قطعی

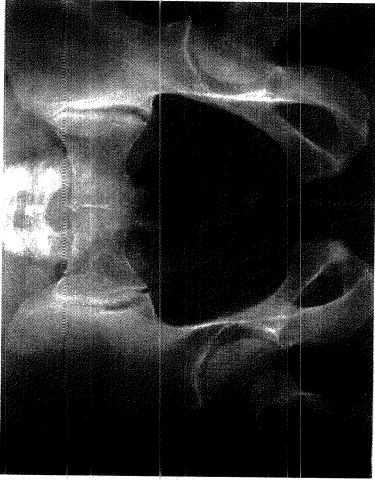


FIGURE 9-21. Open book pelvic fracture from anteroposterior compression injury.

شناخته شده است. سمفیز پوبیس قطع شده و بال ایلیاک باز شده و به مقادیر متغیری از قطع لیگامنتی ساکروایلیاک منتهی می‌گردد. ظاهر لگن در تصویربرداری رادیولوژی اولیه ضرورتاً اندازه کامل دیستر کشن استخوان‌های لگنی که در ضربه اولیه ایجاد شده را نشان نمی‌دهد. ناشایع‌ترین الگوی شکستگی لگن الگوی صدمه برشی عمودی است که بواسطه یک نیروی رو به بالای شدید ایجاد می‌شود که ممکن است همی پلوئیس را از ستون فقرات جدا کرده، یا یک شکستگی در بال ایلیاک ایجاد نماید در این الگو بیشترین احتمال ناپایداری همودینامیک وجود دارد (شکل ۹-۲۲). این الگوی شکستگی غالباً با دیگر صدمات شکمی، لگنی، یا عروقی شدید همراه است.

بر پایه شرح حال و یافته‌های فیزیکی به شکستگی‌های

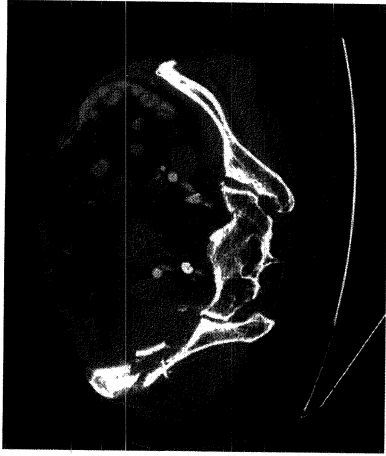


FIGURE 9-22. Vertical shear injury of the pelvis with comminuted fracture of the right iliac wing.

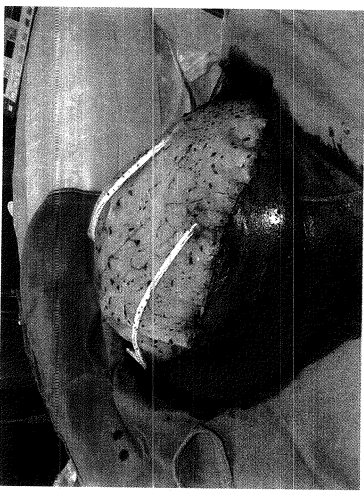


FIGURE 9-19. Abdominal compartment syndrome treated with plastic temporary abdominal closure.

جدا شده‌ای برای لگن، از جمله برای راموس پوبیس یا برای مفصل استابولار با در رفتگی لگن، می‌تواند اتفاق بیفتد. این صدمات به طور معمول باعث بی‌ثباتی در حلقه لگنی نمی‌شود، و به ندرت با خونریزی‌های تهدید کننده حیات همراه هستند. معمولاً نیروی قابل توجهی برای شکستن استخوان‌های بزرگ لگن، مثل تصادفات خودروها، برخورد عابرین پیاده با خودرو، و سقوط از ارتفاعات زیاد، نیاز است. برای شکستگی شدیدتر لگن، الگوهای شکستگی عموماً بواسطه مکانیسم جراحی به: فشار قدامی خلفی (AP)، فشار جانبی (LC)، یا برشی عمودی طبقه‌بندی می‌شوند. از این سه الگو مکانیسم LC (شکل ۹-۲۰) رایج‌ترین آسیب و پایدارترین نوع است چرا که کمتر احتمال می‌رود که منجر به پارگی لیگامنتی در مفصل ساکروایلیاک شود. الگوی شکستگی فشردگی AP (شکل ۹-۲۱) نیز به عنوان شکستگی لگن ساده و قابل درک

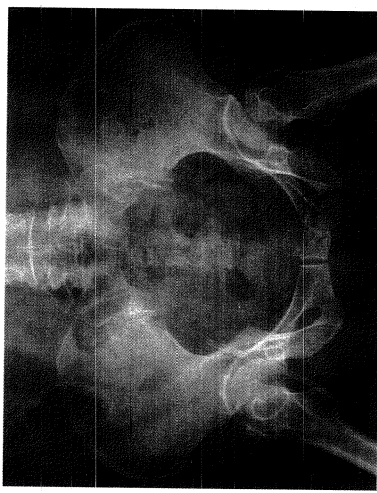


FIGURE 9-20. Pubic rami fractures from LC injury.

تعیین این که خونریزی تهدید کننده حیات داخل صفاقی یا لگنی است نقش ایفا می کند، چرا که گزینه‌های درمانی متفاوتی برای هر یک وجود دارد. به عنوان یک قانون کلی، مداخله جراحی بهترین گزینه برای خونریزی لگنی نیست زیرا انشعابات شریانی کوچک لگنی در یک هماتوم لگنی بزرگ سخت پیدا می شوند، و جراحی اغلب منجر به باز شدن هماتوم ناشی از خونریزی وریدی تأمین‌ناشد، می شود. اگر بیمار برای سایر آسیب‌ها، مثل پارگی طحال، تحت جراحی قرار گیرد، یک هماتوم لگنی می تواند با پدهای لاپاراتومی، از طریق ایجاد فشار مستقیم روی هماتوم لگن بسته شود. باید مراقب بود که حلقه لگنی به سمت بیرون جابجا نشود. جریان خون لگنی و جریان‌های collateral وسیع هستند و آنژیوگرافی هم در مشخص کردن منشأ خونریزی نقش تشخیصی دارد، و هم درمانی است، که در آن خونریزی شریانی ممکن است بطور انتخابی آمبولیزه شوند. حرکت استخوان‌های لگنی ناپایدار می تواند منبع شریانی لگنی که مبتنی بر انشعابات شریان ایلیاک داخلی است را قطع کند. خونریزی شریانی نهایی با آمبولیزاسیون آنژیوگرافی به خوبی کنترل می شود. اسکن CT لگن در بیمار stable ارائه دهنده وسیله‌ای برای هدایت فرد آنژیوگرافی کننده به محتمل‌ترین منطقه از آسیب شریانی است.

به دلیل نزدیکی زیاد مثانه با استخوان‌های شرمگاهی، آسیب‌های بخش تحتانی دستگاه ادراری تناسلی می تواند با شکستگی‌های لگنی اتفاق بیفتد؛ این آسیب‌ها به دلیل هماچوری معمولاً یافت می شوند. مثانه ممکن است بواسطه ترومای نافذ یا غیر نافذ دچار آسیب شود. مکانیسم‌های غیر نافذ منجر به دو نوع آسیب داخل صفاقی و خارج صفاقی به مثانه می شود. آسیب خارج صفاقی مثانه معمولاً جایی که یک قطعه استخوان، عموماً استخوان پوبیس، مثانه را سوراخ می کند با شکستگی لگن همراه است. تشخیص این موضوع بواسطه یک سیستوگرام انجام می شود که نشان‌دهنده نشتی زیر چین صفاقی است. درمان این مورد هم رفع فشار مثانه با سوند ادراری Foley است تا پارگی ترمیم شود (معمولاً ۷ تا ۱۰ روز). مثانه همچنین می تواند به صورت داخل صفاقی پاره شود، که با نیروی بلات به پایین دیواره شکمی به مثانه متسع

لگنی شک می کنیم. اگر بیمار هوشیار باشد، درد معمولاً با حرکت وجود دارد. ممکن است کبودی و کوفتگی در پایین شکم، باسن، سرنی‌ها، یا کمر وجود داشته باشد. لگن استخوانی باید با هدف یافتن دردناکی، بدشکلی (مثل یک سمفیز پوبیس گسترده)، یا عدم ثبات با فشار ملایم دست به آرامی لمس شود. معاینه دقیق شامل بررسی زخم‌های باز در پیرینه می شود که حاکی از یک شکستگی لگنی باز خواهد بود. اندام‌های تحتانی باید برای هم‌ترازی، اختلاف طول، و درد لگنی با حرکت مورد بررسی و معاینه قرار گیرند. در بیماران دارای نشانه، یک اشعه ایکس ساده از لگن می تواند یک شکستگی لگنی یا دیگر ناهنجاری‌های لگنی، مثل دررفتگی لگن پیش از حرکت بیمار را مشخص کند. اسکن CT از لگن وسیله‌ای برای ارزیابی لگن استخوانی، و همچنین ساختارهای لگنی داخلی ارائه می دهد. هماتوم همراه با شکستگی لگنی می تواند از کوچک تا کاملاً بزرگ باشد. نشت ماده حاجب داخل وریدی قابل مشاهده در یک هماتوم لگنی یا یک لگن ناپایدار، نشانه‌ای از خونریزی فعال است. مطالعات رادیولوژی بیشتر ممکن است برای ارزیابی دستگاه ادراری و تناسلی و حذف صدمات مربوطه در نظر گرفته شود.

خونریزی همراه با یک شکستگی لگنی می تواند از سطح استخوان، شبکه وریدی پره ساکرال، یا در ۱۰٪ بیماران، دارای مشأ شریانی باشد. با توجه به مکانیسم جدی همراه با اختلال حلقه لگنی، ارزیابی سریع بیمار باید انجام شود تا از دیگر منابع از دست دادن خون، از جمله داخل قفسه سینه، داخل صفاقی، خلف صفاقی، شکستگی‌های استخوان بلند، یا علل خارجی از دست دادن خون جلوگیری شود. خونریزی لگنی از استخوان یا سیاهرگ‌های کوچک می تواند با تثبیت کردن لگن به حداقل ممکن کاهش یابد: پیچاندن محکم ملحفه اطراف لگن، استفاده از لگن بند، یا فیکساتور خارجی لگن. این روش‌ها برای صدمات فشرده‌گی AP بهترین روش هستند که هم‌ترازی استخوان‌های لگنی را ترمیم کرده و قدری ثبات می دهد به طوری که بیمار می تواند در چین درمان اولیه آنها حرکت کند. خونریزی فعال از یک منبع شریانی نیاز به مداخلاتی دارد. در بیمار با کاهش فشار خون دچار شکستگی شدید لگنی تصمیم‌گیری صریح و حیاتی لازم است. DPL هنوز هم در

اتفاق می‌فتد. این آسیب ممکن است با شکستگی‌های لگنی همراه باشد یا نباشد. تشخیص آسیب از طریق سیستوگرام یا CT اسکن انجام می‌گیرد که نشان‌دهنده نشت حاجب به داخل حفره داخل صفاق است. آسیب داخل صفاقی مثانه نیازمند شناسایی جراحی و ترمیم است. مجرای ادراری مردان همچنین تحت ریسک آسیب با قطع سمفیز پوبیس است. مجرای ادراری زنان، که کوتاه‌تر و مستقیم‌تر است، به ندرت دچار آسیب می‌شود. علائم معمول همراه با آسیب مجاری ادرار شامل هِماتوم اسکروتوم، خون در مجرای ادراری، و یک غده پروستات رو به بالا یا غیر قابل لمس در معاینه رکتوم می‌باشد. برای ارزیابی آسیب‌ها قبل از عبور یک سوند Foley در این گونه موارد، اورتروگرام رتروگرا د باید انجام شود. محل آسیب، همانگونه که با نشت حاجب در اورتروگرام نمایان می‌شود، معمولاً در مجرای ادراری پروستاتیک است. عبور فاقد دید یک سوند در بیماری با پارگی مجرای ادراری می‌تواند منجر به بدتر شدن آسیب یا قطع کامل شود. ناتوانی در عبور یک سوند یا شناسایی یک آسیب مجرای ادراری، برای درمان و رسیدگی قطعی به مشاوره اورولوژی نیاز دارد. مجرای ادراری همچنین می‌تواند بواسطه ترومای نافذ یا مکانیسم‌های نیروی بلانت همچون آسیب‌های straddle بطور مستقیم دچار صدمه شود. ویژگی‌های راموس دو طرفه ناحیه تناسلی نیز می‌تواند با مکانیسم straddle ایجاد شود و ارتباط مشترکی با آسیب خارج صفاقی مثانه دارد.

ترومای نافذ گردن

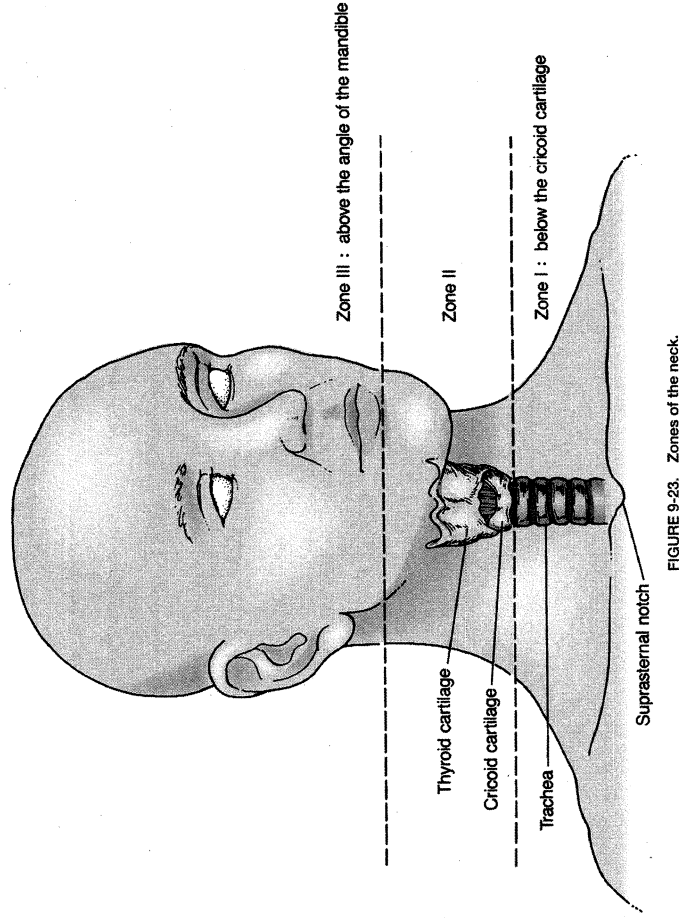
گردن یک ناحیه آناتومیک به شدت پیچیده با ساختارهای گوارشی هوایی، عصبی و عروقی است که در داخل یک محدوده بسیار کوچک متمرکز شده‌اند. آسیب‌های نافذ به این ناحیه از بدن اغلب در نتیجه زخم‌های چاقو و گلوله هستند. هر زخمی که از عضله پلاتیسمای عبور کند همراه با خطر آسیب به عروق بزرگ، نای، مری، و نخاع می‌باشد، و بنابراین نیازمند بررسی بیشتر است. به منظور ارزیابی بالینی و رسیدگی به زخم‌های نافذ و رسوخ‌کننده، گردن قدامی (از خط میانی تا مرز قدامی ماهیچه استرنوکلیدوماستوی) همانطور که در شکل ۲۳-۹ به تصویر کشیده شده، به

سه منطقه تقسیم شده است. منطقه I از شکاف استرنوم تا مرز پایینی غضروف کریکویید کشیده می‌شود. منطقه II ناحیه‌ای از غضروف کریکویید تا زاویه مندیبل است. منطقه III شامل محدوده گردن خلفی است، که از زاویه مندیبل تا قاعده جمجمه است.

درمان آسیب‌های نافذ تا حد زیادی مدیون تجربیات نظامی است. در طول جنگ جهانی اول، درمان غیر جراحی، رویکرد و روش استاندارد بود اما به دلیل آسیب‌های تشخیص داده نشده با تلفات زیادی همراه بود. در حین جنگ جهانی دوم، برای درمان این زخم‌های شدیداً کشنده، جراحی انجام شد که به کاهش قابل توجه تلفات منجر شد. این تجربه به پذیرش کامل فورم انجام جراحی اکتشافی گردن برای تمامی زخم‌های نافذ منطقه II در آسیب‌های غیر نظامی منتهی شد. در طول دو دهه بعدی، مطالعات بی‌شماری میزان بالایی از اعمال جراحی منفی یا غیر درمانی گردن را با این سیاست گزارش دادند. تعدادی از نویسندگان با کمک علائم و نشانه‌های قوی از آسیب به ساختارهای حیاتی، شروع به حمایت از بازگشت به سیاست درمان انتخابی کردند تا میزان جراحی‌های اکتشافی گردن غیر ضروری را کاهش دهند.

ارزیابی اولیه بیماران با زخم‌های نافذ گردن بواسطه معاینه فیزیکی و وضعیت فیزیولوژیک مشخص می‌شود. شوک یا نشانه‌های جدی آسیب به هر یک از ساختارهای حیاتی در هر یک از سه منطقه، جراحی اکتشافی و ترمیم الزام می‌کند. در بیماری که از لحاظ همودینامیکی پایدار است، برای آسیب‌های هر دو منطقه I و II به دلیل دشواری معاینه و ساختارهای در معرض خطر از لحاظ جراحی در این مناطق، یک رویکرد انتخابی‌تر به کار گرفته می‌شود. آسیب‌های منطقه I عموماً نیازمند یک استرنوتومی برای اکسپلور کافی و ترمیم آسیب‌های عروقی ورودی قفسه سینه هستند. به همین ترتیب، در اکسپلور جراحی منطقه III ممکن است نیازمند درآرتیکولر کردن مفصل مندیبل، و یک استنوتومی از زاویه مندیبل، یا برداشتن زائده استیلوئید است تا یک آسیب عروقی کاروتید داخلی شدید را در پایه جمجمه به صورت پهنه درمان کند.

اختلاف نظر در مورد بیماران پایدار به لحاظ همودینامیکی با



قدامی مورد تأیید قرار می‌دهند. این تکنیک تصویربرداری یک روش قابل پذیرش برای تشخیص مسیر و بنابراین تریاژ بیماران جهت انتخاب درمان در اتاق عمل و یا انجام اقدامات تشخیصی بیشتر در صورت امکان مشاهده با بررسی پیاپی بالینی می‌باشد.

آسیب دستگاه گوارش هوایی

آسیب‌های دستگاه گوارش هوایی در ۱۰٪ از ترومای نافذ به گردن دیده شده است. از این آسیب‌ها برقراری راه هوایی اولویت کامل دارد. رویکرد داخل نای ترانس لاریترئال، به ویژه زمانی که توسط پزشکان ماهر انجام شود، به عنوان بهترین گزینه باقی مانده است. نیاز برای یک راه هوایی جراحی (کریکوتیروئیدوتومی) همیشه باید در هر بیماری که دارای راه هوایی سخت از نظر لوله‌گذاری است در نظر گرفته شود. تراکئوستومی باید تنها زمانی در نظر گرفته شود که شک به یک جدایی laryngeotracheal بعد از عدم موفقیت یک لوله‌گذاری داخل نای ترانس لاریترئال وجود دارد.

آسیبی واقع در منطقه II بدون هیچ نشانه یا علائم حاکم از آسیب عمده در یک ساختار حیاتی، همچنان ادامه دارد. بررسی‌های سستی شامل آنژیوگرافی، برونکوسکوپی، و ازوفاگوسکوپی همراه با ازوفاگوگرافی می‌باشد. سایر اقدامات درمانی براساس بررسی داده‌های مربوط به یافته‌های بالینی بیماران انجام می‌شود. یک اتفاق نظر وجود دارد که استفاده از CT اسکن با کنتراست را برای ارزیابی و بررسی آسیب نافذ گردن مورد تأیید قرار می‌دهد. مطالعات آینده‌نگرانه متعددی با بررسی استفاده از CT آنژیوگرافی در ترومای نافذ گردن، یک حساسیت روشی ۱۰۰٪ و یک ارزش اخباری منفی بیش از ۹۰٪ را نشان داده‌اند. یکی از محدودیت‌های شناخته شده از استفاده از CT در ارزیابی ترومای نافذ گردن، دشواری آن در تشخیص خط سیر زخم‌های چاقو است. زخم‌های pharyngoesophageal به ویژه، با CT اسکن به سختی تشخیص داده می‌شوند. علی‌رغم این محدودیت‌ها، مقالات یک نقش رو به افزایش را برای استفاده از CT در بررسی و ارزیابی بیماران با ثبات با زخم نافذ در هر منطقه از گردن

الله آنژیوگرافی، مداخله‌ای ممکن است به ویژه در آسیب‌های بالای این منطقه به شریان کاروتید داخلی در پایه چمچه ارجح باشد.

آسیب‌های ورید ژوگولار داخلی، شایع‌ترین آسیب‌های عروقی با ترومای نافذ هستند. در بیمار ناپایدار از لحاظ همدینامیکی، هر گونه آسیب وریدی باید با بستن ساده درمان شود. در غیر این صورت، آسیب باید از طریق ترمیم اولیه ورید ژوگولار یا ترمیم با گرافت وریدی انجام شود. با وجود ترمیم اولیه، ترومبوز وریدی متعاقب شایع است. آمبولی هوای زیاد از عوارض نادر اما بسیار کشنده همراه با آسیب‌های وریدی بزرگ است. برای تشخیص این عارضه باید شک بالینی قوی داشت.

آسیب نخاعی

تقریباً ۱۰٪ از قربانیان ترومای نافذ دچار یک آسیب نخاعی یا شبکه بازویی همراه با تروما هستند. آسیب‌های نخاعی بالای مهر چهارم گردن با میزان مرگ و میر بالایی همراه هستند. هیچ مدرکی برای تأیید استفاده از استروئیدها در درمان آسیب‌های نافذ نخاعی وجود ندارد.

ترومای اندام‌ها

آسیب‌های اندام‌ها در ترومای نافذ و غیر نافذ کاملاً شایع هستند و ممکن است از نظر شدت، طیفی از بی‌اهمیت تا خطرناک داشته باشند. در طول بررسی اولیه، آسیب‌های بالقوه کشنده مانند آسیب‌های عروقی بزرگ، شکستگی‌های باز، صدمات حاصل از فشرده‌گی، و آسیب‌های نزدیک به قطع عضوها باید شناسایی شده و مورد بررسی قرار گیرند. شرح حال به دست آمده از پرسنل پیش بیمارستانی ممکن است بر از دست دادن قابل توجه خون در صحنه یا در زمان انتقال دلالت داشته باشد، و ممکن است به تسریع اقدامات احیا کمک کند. خونریزی شدید از آسیب عروقی عمده باید در ابتدا به جای تورنیکه یا فشار مستقیم درمان شود. بررسی ثانویه شامل یک معاینه عصبی عروقی دقیق هر یک از اندام‌ها، با بررسی دقیق پالس‌های محیطی، زمان پر شدن مجدد مویرگی، درجه حرارت پوست، حس، عملکرد حرکتی، و دامنه حرکت است. لمس کردن ممکن است دردناکی ناشی از شکستگی یا

روش ارزیابی ارجح برای یک آسیب در حنجره و نای شامل ترکیبی از لارنکوسکوپی و برونکوسکوپی است. آسیب‌های همراه شایع هستند؛ بنابراین بررسی تشخیصی آسیب‌های مری و شریانی ممکن، ضروری است. آسیب‌های لاریترئال به سوپرگلوتیک، گلوتیک، و ساب گلوتیک تقسیم می‌شوند. در آسیب‌های سوپرگلوتیک بطور معمول یک فرورفتگی در شکاف فوقانی غضروف تیروئیدی همراه با یک شکستگی عمودی در تته غضروف تیروئیدی دیده می‌شود. از هم گسیختگی غضروف تیروئید به آسیب گلوتیک منجر می‌شود. هر آسینی به ناحیه ساب گلوتیک معمولاً پایین تیروئید و غضروف کریکوتید را درگیر می‌کند. به دلیل بروز تنگی قابل توجه به دنبال ترمیم دیر هنگام، برای هر آسیب لاریترئال، هدف ترمیم قطعی زود است. زخم‌های مربوط به نای باید با نخ قابل جذب در یک لایه ترمیم شوند. هنگامی که یک آسیب شریانی یا ازوفازئال همراه وجود داشته باشد، خطر فیستول بین دو ترمیم بواسطه قرار دادن قلاب عضلانی omohyoid یا عضله استرنوکلیدماستوئید کاهش می‌یابد. درمان جراحی آسیب‌های ازوفازئال در گردن نیازمند یک درپیمان دقیق، بسته شدن دو لایه زخم، و درناژ با مکش بسته می‌باشد. آسیب‌های محدود به ناحیه هیپوفارینژئال می‌توانند بدون خطر و با احتیاط شامل یک لوله بینی معدی برای غذادهی و یک دوره تجزیه آنتی‌بیوتیک‌های تزریقی درمان شوند.

آسیب عروقی

زمانی که یک آسیب شریان کاروتید وجود دارد، گزینه‌های درمانی متعددی وجود دارد. روش انتخابی بواسطه وضعیت همدینامیکی و ارزیابی نورولوژیکی بیمار، و همچنین امکانات در دسترس مشخص می‌شود مشاهده یا درمان انتظار برای بیماران تأیید می‌شود که در حالت اغما باشند. بستن ساده شریان یک گزینه برای بیماران است که با خونریزی شدید مراجعه می‌کنند یا زمانی که یک شنت موقت نمی‌تواند در محل قرار بگیرد. شریان کاروتید باید زمانی ترمیم شود که بیمار یک معاینه نورولوژیک کامل یا تغییر یافته دارد. ترمیم ممکن است به روش جراحی مستقیم یا از طریق رادیولوژی مداخله‌ای انجام گیرد. به دلیل عدم دسترسی جراحی منطقه

در حالی که بیشتر بحث شکستگی‌های اندام‌ها در خارج از محدوده این فصل قرار می‌گیرد، اصول اساسی معینی ممکن است بطور جهانی اعمال شود. گچ‌گیری (اسپلینت) شکستگی روش مهمی است که باید در طول بررسی ثانویه، یا پس از مدت کوتاهی صورت بگیرد. گچ‌گیری (اسپلینت) شکستگی کنترل درد را بهبود می‌بخشد، آسیب ثانویه بافت نرم را به حداقل می‌رساند، و خونریزی از بافت نرم و لیه‌های استخوان را کاهش می‌دهد. در حالی که جا انداختن شکستگی و در رفتگی معمولاً توسط یک جراح ارتوپد انجام می‌گیرد، انواع اسپلینت‌ها برای استفاده توسط جراحان غیر ارتوپد موجود است. این تجهیزات ممکن است سازه‌های مقوایی یا گچی ساده باشند که به راحتی می‌توانند قبل از انتقال برای بررسی‌های تشخیصی استفاده شوند. این مسئله مهم است که توجه داشته باشیم که شکستگی‌های استخوان ران ممکن است به از دست دادن مقدار قابل توجهی خون به داخل بافت‌های نرم ران همراه باشند، و باید اقدامات احیای مناسب، از جمله انتقال خون در صورت لزوم مورد توجه قرار گیرد. بیماران دچار شکستگی دو طرفه استخوان ران ممکن است با شوک، حتی در غیاب سایر آسیب‌ها مواجه کنند. وضعیت عروقی عصبی باید قبل و بعد از دستکاری اندام آسیب‌دیده مجدداً بررسی شود. شکستگی‌های باز یا مرکب به طور بالقوه آسیب‌هایی خطرناک برای اندام هستند که باید توسط یک جراح ارتوپد ماهر درمان شوند. درمان این وضعیت شامل دربردمان سریع بافت نکروز شده، شستشوی فراوان با آب برای برطرف شدن خشکی و دیگر آلاینده‌ها، جا انداختن شکستگی، و تجویز داخل وریدی آنتی‌بیوتیک وسیع‌الطیف است. همانطور که در دیگر جنبه‌های جراحی تروما وجود دارد، در بیماران که بدحال هستند یا کسانی که دارای آسیب‌های متعدد هستند، یک فلسفه کنترل آسیب مورد توافق همگان است. درمان اولیه بیشتر از تثبیت قطعی عمل؛ بر احیاء، برداشتن بافت از کار افتاده و هم ترازای مجدد شکستگی تمرکز دارد. استفاده از تثبیت‌کننده‌های خارجی ممکن است به عنوان یک اقدام موقت انجام شوند و نیاز به روش‌های طولانی مدت یا قرار دادن اجسام خارجی فلزی در محدوده آلوده را مرتفع می‌سازد.

آسیب بافت نرم را نشان دهد. معمولاً با شکستگی، در رفتگی، و یا هر دو مورد، تغییر شکل همراه است. آسیب‌های عروقی می‌توانند آشکار و یا مخفی باشند. «علائم سخت» یا آشکار آسیب حاد عروقی شامل خونریزی ضرباندار، یک هماتوم در حال گسترش، برقی و اندامی است که رنگ پریده، سرد، و بدون نبض، با پارستزی یا فلج می‌باشد. علائم سخت نشانه‌ای برای جراحی هستند، و چارچوب زمانی عمومی برای ترمیم عروق ظرف ۶ ساعت است. یافته‌های فیزیکی که ممکن است برای آسیب عروقی دلالت‌کننده باشند اما تشخیصی نیستند، به نام «علائم نرم» هستند. این علائم شامل هماتوم غیر گسترشی، نبض کم شده اما موجود، یا نبض غایب ولی برگشته است. سونوگرافی داپلر کمک مفیدی را برای معاینه فیزیکی سیستم عروقی فراهم آورده، و اجازه می‌دهد که شاخص میچ‌پا-باروینی (ABI) محاسبه شود. ABI با اندازه‌گیری فشار خون سیستولیک (توسط پروپ داپلر) در اندام آسیب‌دیده، و سپس تقسیم این عدد بر بالاترین عدد سیستولیک از شریان براکیال چپ و راست محاسبه می‌شود. به طور معمول، این نسبت بزرگتر یا مساوی ۱ است؛ مقادیر کمتر از ۰.۹ نشان‌دهنده آسیب عروقی شریانی یا انسداد هستند. در این موارد، بررسی بیشتر تشخیصی با آرتیوگرافی و یا سی تی آرتیوگرافی معمولاً توصیه می‌شود.

تصویربرداری رادیوگرافی برای هر تغییر شکلی از اندام، تاندنس استخوان، یا تورم مفاصل به عنوان بخشی از بررسی ثانویه توصیه شده است. تصویربرداری رادیوگرافی نباید منجر به تأخیر در انتقال بیمار به یک مرکز ترومای مناسب شود. اگر یک شکستگی شناسایی شود، به دلیل خطر بالای آسیب‌های همراه، به طور معمول مفاصل بالا و پایین ناحیه شکستگی هم مورد تصویربرداری قرار می‌گیرند. شکستگی‌ها بواسطه محل استخوانی، خرد شدن، زاویه، و اینکه آیا آنها در ارتباط باز یا بسته با پوست هستند طبقه‌بندی می‌شوند. شکستگی‌های باز منجر به آلودگی باکتریایی شده و خطر بروز عوارضی همچون عفونت زخم، استئومیلیت، ترمیم ضعیف استخوان و در نتیجه بد شدن پیش‌آگهی عملکردی مصدوم می‌گردد.

در زمان انتقال، در رفتگی‌ها باید توسط آتل در محل بی حرکت شوند. جاندازی در رفتگی باید در اسرع وقت توسط یک فرد با تجربه پس از تصویربرداری رادیوگرافی انجام گیرد تا از عوارضی مانند نکروز آواسکولار سر استخوان ران ناشی از در رفتگی لگن جلوگیری شود. ممکن است برای جاندازی در رفتگی، آرام بخش متوسط و بی دردی داخل وریدی مورد نیاز باشد. تصویربرداری اشعه ایکس قبل از جاندازی باید انجام شود تا شکستگی همراه که ممکن است جلوی جاندازی را بگیرد، مشخص شود. در رفتگی طولانی مدت می تواند سبب آسیب کششی به اعصاب و عروق مجاور شود.

سندرم کمپارتمان ممکن است پس از ترومای بلانت یا نافذ رخ دهد. در این مورد، آسیب به تورم عضلانی و خونریزی منجر می شود. هنگامی که این تورم در محفظه فاسیای بسته رخ می دهد، فشار میان بافتی افزایش می یابد. در مراحل اولیه، این افزایش فشار ممکن است جریان مویرگی وریدی را کاهش داده و آسیب سلولی را بدتر کند، که منجر به التهاب و تجمع مایع میان بافتی بیشتر می شود. بنابراین یک چرخه معیوب شروع می شود، و فشارهای داخل کمپارتمان ممکن است همچنان افزایش یابند، که در نهایت جریان خون شریانی را قطع می کند. اگر این موضوع تصحیح نشود، سندرم کمپارتمان ممکن است به آسیب عصبی دائم و یا نکروز عضلانی منجر شود که ممکن است به قطع عضو منجر شود. آسیب عضلانی همراه با سندرم کمپارتمان ممکن است با myoglobinuria و رابدومیولیز همراه باشد. نشانه های اولیه سندرم کمپارتمان شامل درد، پارستزی، و کاهش حس اندام در گیر می باشد. اندام در گیر معمولاً متورم و متشنج است. کاهش نبض یا تأخیر در پر شدن مجدد مویرگ یافته های آخری بوده و اغلب با ایسکمی غیر قابل برگشت همراه هستند. تشخیص معمولاً با شرح حال و معاینه فیزیکی انجام می شود. در مواردی که ابهام تشخیصی وجود دارد، اندازه گیری مستقیم فشارهای کمپارتمان ممکن است با دستگاه های موجود انجام شود. در بیماران دچار آسیب مغزی یا اغماء، بررسی یافته های فیزیکی ممکن است مشکل تر باشد و اندازه گیری مستقیم فشارهای کمپارتمان باید بیشتر در این زیر مجموعه انجام گیرد. در مان، فاشیاتومی سریع کمپارتمان های در گیر است.

فاشیاتومی اجازه می دهد تا عضلات آسیب دیده بدون افزایش فشار کمپارتمان، متورم شوند. پرفیوژن حفظ می شود و آسیب ثانویه به حداقل می رسد. سندرم کمپارتمان ممکن است در هر اندامی رخ دهد، اما معمولاً بیشتر با آسیب های همراه با خرد شدن یا له شدگی عضله ساق پا، یا بدون شکستگی استخوان همراه است.

میوگلوبینوری و رابدومیولیز ممکن است بعد از آسیب عضلانی قابل توجه یا در موارد سندرم کمپارتمان رخ دهند. موکول رنگدانه آزاد شده از سلول های عضلانی آسیب دیده به طور مستقیم نفروتنوکسیک هستند و در محیط اسیدی توبول های کلیوی رسوب تشکیل می دهند. درمان این وضعیت شامل هیدراتاسیون قابل توجه با مایعات اینترونیک داخل وریدی است. آلکالینیزاسیون ادرار با بی کربنات سدیم داخل وریدی و دیورز اسموتیک با مانیتول، اقدامات کمکمی هستند که منفعیت ثابت شده ندارند. دیریدمان همه بافت های نکروزه الزامی است.

تروما در بارداری

علل اصلی آسیب در میان زنان باردار مرتبط با انتقال، افتادن، و حمله است. بر خورد وسایل موتوری رایج ترین مکانیسم منجر به مرگ جنین، و به دنبال آن سلاح گرم، و پس از آن افتادن است. زنان باردار بین ۱۵ و ۱۹ سال سن در معرض بیشترین خطر برای مرگ نوزاد مربوط به تروما هستند. زنان باردار جوان نیز به علت آزار و اذیت ممکن است دچار تروما شوند. برآورد شده است که ۱۰٪ تا ۳۰٪ از زنان در دوران بارداری به طور فیزیکی مورد آزار قرار گرفته اند و از این تعداد، ۵٪ به اندام های شدید بوده که منجر به مرگ جنین می شود. بنابراین، برای همه اعضای تیم مراقبت بهداشتی الزامی است که با علائم و نشانه های آزار و اذیت جسمی آشنا باشند. این یک فرصت منحصر به فرد برای ارائه دهنده گان مراقبت های بهداشتی است که از هر دو مادر و جنین مداخله و محافظت داشته باشند.

تغییرات آناتومیک و فیزیولوژیک خاصی در دوران بارداری وجود دارد که ممکن است پاسخ قلبی عروقی مادر به آسیب را دچار تغییر کند. در هفته ۱۰ بارداری، حجم پلاسما مادر شروع به افزایش کرده تا ۱۴۵٪ حجم پیش از بارداری، در

می‌دهد، که در نتیجه پتانسیل آسیب‌ر کردن در اوایل سه ماهه اول بارداری بالا می‌رود. بنابراین، قرار دادن به موقع و زودرس یک لوله معده خطر آسیب‌ر آسپیراسیون را پایین خواهد آورد. اولویت‌های درمان بیمار باردار آسیب‌دیده همانند بیمار غیر باردار است. پیشگیری از کاهش فشار خون وقتی بیمار به پشت خوابیده است از طریق جابجایی برای جابجایی رحم خارج از ورید اجوف و آئورت انجام می‌شود. این کار می‌تواند با سه مانور ساده انجام شود. قرار دادن بیمار در وضعیت جانبی چپ، موقعیت جانبی راست، یا موقعیت زانو- قفسه سینه (knee-chest) وقتی به پشت خوابیده است. در روشی دیگر، رحم به صورت دستی می‌تواند به سمت چپ بیمار جابجا شود. از آنجا که افزایش حجم فیزیولوژیک بارداری ممکن است نشانه‌های اولیه شوک را بپوشاند، احیای کریستالوئید باید حتی در بیمار با فشار خون طبیعی آغاز شود. بررسی ثانویه شامل شرح حال دوران بارداری و عوامل همراه مرتبط می‌باشد. وجود سابقه زایمان زودرس، جفت سرراهی، و جداشدن زودرس جفت، از عوامل خطر بازگشت مجدد این شرایط هستند. در تمام زنان آسیب‌دیده در سن باروری یک تست حاملگی ادرار باید گرفته شود، و مشاوره زایمان زود توصیه می‌گردد.

سن جنین می‌تواند به سرعت با اندازه‌گیری ارتفاع رحم در معاینه شکم تخمین زده شود. معاینه شکم ممکن است شواهدی از پارگی رحم را نشان دهد، که در این شرایط اعضای بدن جنین ممکن است قابل لمس باشند. معاینه اسپکولوم و به دنبال آن، معاینه دودستی تنها در صورتی که هیچ شواهدی از خونریزی واژینال وجود نداشته باشد باید انجام شود. معاینه بر موار زیر متمرکز است: خون در ناحیه واژن، برده‌های آمنیوتیک پاره شده، انقباضات فعال، پرینه برآمده، و ضربان یا ریتم غیر طبیعی قلب جنین. اگر کیسه آمنیوتیک پاره شده باشد، بند ناف می‌تواند پرولاپس شده و منجر به فشردگی عروق ناف شود. خروج مایع کف‌آلود سفید یا سبز رنگ از دهانه رحم نشان‌دهنده پرده‌های آمنیوتیک پاره شده است. این یک مورد اورژانسی زایمان است که نیاز به عمل سزارین فوری دارد. مایع آمنیوتیک خونی نشان‌دهنده جداشدن زودرس جفت و یا جفت سرراهی است. پرینه برآمده

انتهای بارداری می‌رسد. مجموع سديم بدن تا ۹۵۰ میلی کی‌والان افزایش می‌یابد، که کل آب بدن را تا ۶ تا ۸ لیتر در دوره کامل بارداری افزایش می‌دهد. این افزایش حجم بارداری غالباً نشانه‌های شوک را می‌پوشاند به صورتی که باید ۳۵ درصد از حجم خون مادر از دست برود تا علائم شوک ظاهر شدند. بارداری همچنین با افزایش سطح فاکتورهای VII، VIII، IX، X، XII، و فیبرینوژن با کاهش در فعالیت تجزیه فیبرین همراه است. این مسئله منجر به وضعیت افزایش انعقاد می‌شود، که خطر ابتلا به حوادث ترومبوآمبولیک را افزایش می‌دهد.

تا پایان سه ماهه نخستین بارداری، برون ده قلبی ۲/۵٪ بالا رفته و همچنان تا حدود ۶/۲ لیتر در دقیقه در پایان بارداری به افزایش ادامه می‌دهد. این مسئله مهم است که همانطور که رحم بزرگ می‌شود، زمانی که بیمار به پشت خوابیده باشد، ورید اجوف تحتانی فشرده می‌شود. این وضعیت بازگشت وریدی و preload قلبی را کم می‌کند و در نتیجه برون ده قلب کاهش می‌یابد.

با افت فشار خون، بیمار ممکن است دچار سرگیجه، رنگ پریدگی، ضربان قلب، عرق کردن، و حالت تهوع شود. چرخاندن مادر به سمت چپ در حالی که اقدامات احتیاطی برای ستون فقرات انجام می‌شود، رحم باردار را از ورید اجوف جابجا می‌کند که باعث افزایش بازگشت وریدی و برون ده قلبی می‌شود.

سیستم تنفسی مادر نیز دستخوش تغییراتی می‌شود تا افزایش نیاز به اکسیژن بارداری را تأمین کند. بزرگ شدن رحم، دیافراگم را تا ۴ سانتی متر cephalad جابجا کرده و قطر قفسه سینه را تا ۲ سانتی متر بزرگ می‌کند. به هنگام انجام یک توراکوستومی لوله و یا توراکوستر، این تغییرات باید مد نظر قرار گیرد.

همانطور که میزان پروژسترون و استروژن سرمی طی حاملگی افزایش می‌یابد، حرکات دستگاه گوارش، ترشح روده، و جذب مواد مغذی کم می‌شود. در طول نیمه دوم بارداری، زاویه محل اتصال معده به مری تغییر می‌کند، که اسفنگتر تحتانی مری به داخل مدیاستن را جابجا می‌کند. این تغییرات همچنین توانایی اسفنگتر تحتانی مری را کاهش

بواسطه فشار از یک بخش جنین در حال زائیده شدن ایجاد می شود. هنگامی که این مورد در طول سه ماهه اول بارداری رخ می دهد، خطر زیادی برای سقط جنین وجود دارد.

تعیین گروه خونی و Rh در بیمار باردار تروما ضروری است. آنتی ژن Rh از هفته ششم از بارداری ایجاد شده، و حتی میزان 0.01 میلی لیتر از خون جنین می تواند باعث حساسیت مادر Rh منفی شود. بنابراین، تمام زنان Rh منفی باید گلوبولین ایمنی Rh (D) (رگام) را دریافت کنند، مگر اینکه آسپ جزیی و دور از رحم باشد. شدت خونریزی جنین و مادر ممکن است توسط آزمون Kleihauer-Betke، که شامل اسمیر خون محیطی گرفته شده از مادر است، مشخص شود. پیشنهاد شده که در اغلب موارد دوز واحدی از گلوبولین ایمنی Rh (D)، تزریق شده ظرف ۷۲ ساعت پس از آسپ دیدگی، برای حفاظت در برابر سیستم ایمنی کافی است، چرا که اغلب تبادلات خونی بین مادر و جنین کمتر از 30 میلی لیتر خون است. اگر چه نگرانی برای قرارگیری جنین در معرض پرتوهای یونیزان وجود دارد، قانون کلی انجام تمام آزمایشات رادیوگرافی است که برای اطمینان از سلامت مادر لازم است. این اقدام بر مبنای این مفهوم است که تأخیر در تشخیص و درمان آسپ مادران را نتایج ضعیف برای جنین همراه است. در موارد ترومای بسیار شدید در اواخر دوران بارداری، عمل سزارین برای خارج کردن جنین ممکن است در اتاق اورژانس انجام شود. این کار ممکن است در موارد ایست قلبی مادر مد نظر قرار گیرد. در صورتی که انجام سزارین در کمتر از ۴ دقیقه از مرگ مادر انجام شود، احتمال زنده ماندن جنین وجود دارد.

تروما در کودکان

ترومای کودکان دلیل شماره یک مرگ و میر کودکان، و همچنین علت اول از کار افتادگی دائم در بیماران زیر ۱۴ سال است. اگر چه اصول مراقبت از تروما برای کودکان و بزرگسالان مشابه است، درمان مطلوب کودک آسپ دیده نیاز به دانش خاص، درمان دقیق، و توجه به فیزیولوژی و روانشناسی منحصر به فرد کودک در حال رشد را نوجوان دارد. در کودکان بیش از ۱ سال و زیر ۱۴ سال، تصادفات

وسایل موتوری باعث ۴۷٪ از تمام مرگ و میرهای مرتبط با جراحات کودکان است. غرق شدن دومین علت شایع مرگ مربوط به کودکان، و به دنبال آن صدمات حرارتی است.

اگرچه اولویت های احیا (الگورتیم ABCDE) برای کودکان هم به مانند بزرگسالان است، اما اختلافات آناتومیک و فیزیولوژیک نیازمند تغییراتی در روش کار است. بررسی راه هوایی کودک اولین قدم است. اکثر کودکان بیماری ریوی را قبل نازند؛ در نتیجه اشباع بیش از ۹۰٪ اکسیژن عموماً نشان دهنده تبادل گاز مؤثر است. اگر اکسیژن دهی مشکل داشته باشد، پس آسپسی به ریه وارد شده، پنوموتوراکس، یا آسپیراسیون باید در نظر گرفته شود. در یک کودک آسپ دیده، تنفس عمیق و سریع بعد از ترومای مغزی یا شوک شایع است. با هر شرایطی، لوله گذاری و تهویه مکانیکی مناسب است. کودک آسپ دیده ای که به دلیل کمبود اکسیژن یا دیسترس بیکرار است ندارد، ممکن است نیاز به لوله گذاری به منظور تسهیل آزمایشات بیشتر تشخیصی داشته باشد. در بسیاری از موارد، لوله گذاری داخل تراشه با پروتکل لوله گذاری متوالی سریع بهتر اداره می شود. قطر لوله باید از طریق عرض ناخن و یا قطر انگشت پنجم کودک تخمین زده شود. در کودکان زیر ۸ سال باید یک لوله اوروتراشه بدون کاف استفاده شود، زیرا حلقه کریکویید که باریکترین قسمت راه هوایی است، لوله را تثبیت خواهد کرد. در کودکان زیر ۱۰ سال به منظور جلوگیری از آسپ به غضروف ظریف کریکویید، در شرایطی که لوله گذاری اوروتراشه ممکن نباشد، کریکوتیریئیدوتومی سوزنی با یک برش جراحی ارجح است. این کار ممکن است به صورت پوستی با یک آنژیوکت داخل وریدی شماره ۱۴ یا ۱۶ انجام شود. لوله گذاری بینی تراشه عموماً در چپهای کوچک استفاده نمی شود. یک تصویر اشعه ایکس از قفسه سینه باید گرفته شود تا موقعیت صحیح لوله داخل تراشه تأیید شود. زیرا قرار گرفتن لوله در برونش ساقه اصلی راست از عوارض شایع است. نوار اندازه گیری استاندارد احیای کودکان Broselow معیاری برای تعیین قله وزن، و اندازه مناسب برای تجهیزات احیا و دوز دارو در کودکان شده است. این نوار بر روی تخت کنار کودک قرار می گیرد، و اندازه گیری ارتفاع اجازه می دهد تا وزن برای دوز داروها و دیگر مانورهای درمانی برآورد شود.

گرم کردن اتاق (بیشتر از ۳۷ درجه سانتی گراد)، با استفاده از مایعات داخل وریدی گرم و خون (۳۹ درجه سانتی گراد)، پتوهای گرم کننده با هوای گرم، و پتوهای با گرمایش از خارج در طول احیای اولیه یک کودک آسیب‌دیده، کاهش یابد. معاینه فیزیکی اولین قدم مهم در تشخیص است زیرا این عمل همه روش‌های دیگر ارزیابی را هدایت خواهد کرد. معاینه فیزیکی اولیه همچنین به پزشک اجازه می‌دهد تا یک مبنا برای مقایسه با معاینات فیزیکی سریال بعدی داشته باشد. مطالعات تصویربرداری اولیه شامل رادیوگرافی ساده قفسه سینه، لگن و ستون فقرات گردنی است. مشابه با مورد بزرگسالان، FAST شامل نهمایی از پریکارد، ربع فوقانی راست و چپ، و لگن برای تشخیص خون است. تصویربرداری CT از سر، قفسه سینه، شکم و لگن، به عنوان مطالعات تشخیصی رادیولوژیک انتخابی در اکثر کودکان پایدار از نظر همدونیمیک قبل از تصمیم‌گیری برای انتخاب درمان جراحی یا غیرجراحی که مشکوک به آسیب بالقوه کشنده هستند پذیرفته شده‌اند. کودک آسیب‌دیده stable با همدونیمیک مثبتات مشکوک به آسیب داخل شکمی باید سی تی اسکن انجام شود جهت تصمیم‌گیری برای درمان نگهدارنده یا جراحی مگر اینکه کودک نشانه قطعی برای ضرورت جراحی (مانند پریتونیت منتشر یا hemoperitoneum با شوک مقاوم) دانسته باشد. در یک کودک، عضلات دیواره شکم نسبتاً نازک و قفسه سینه انعطاف‌پذیر است که حفاظت نسبتاً کمی را از آسیب غیر نافذ فراهم می‌سازد. بنابراین، هنگام ارزیابی کودکانی با کبودی یا له شدگی قابل مشاهده در دیواره شکم، مثلاً در مورد ترومای مربوط به کمر بند ایمنی یا آسیب فرمان دوجرخه، درصد بالایی از شک و تردید برپا آسیب فشار لازم است. در کودکان، اکثریت بزرگی از آسیب‌های اندام‌های تو پُر داخلی مانند طحال و کبد می‌توانند بدون مداخله جراحی درمان شوند. به مانند موارد موجود در بزرگسالان، پارگی در احشاء توخالی باید بواسطه جراحی سریع درمان شود.

تروما در سالمندان

جمعیت سالمندان گروه سنی با سریع‌ترین رشد در ایالات متحده است و نسبت رو به افزایش مهمی از قربانیان تروما

جایگاه‌های اولیه ایده‌آل برای دسترسی عروقی در کودکان، عروق محیطی در اندام‌های فوقانی، به خصوص حفره آرنج است. ورود کاتتر وریدی به ورید فمورال از راه پوست، بهترین انتخاب بعدی برای دسترسی اضطراری وریدی در کودکان بیمار است. این کار باید با استفاده از روش Seldinger انجام شده و مانع از نیاز به روش کاتدان جراحی می‌شود. زمانی که دسترسی وریدی به دلیل هیپوولمی شدید دشوار باشد دسترسی داخل استخوانی (اینتر اوسوس) یک روش بسیار مفید است. موارد انجام شامل شکستگی‌های پروگزیمال و محل کارگذاری کاتتر عفونت می‌باشد. شایع‌ترین محل برای گذاشتن کاتتر داخل استخوانی، سطح anteromedial ساق پای پروگزیمال، ۲ تا ۴ سانتی متر دیستال نسبت به توبروزیته است. سوزن باید زاویه ۴۵ درجه در جهت cephalad داشته باشد. باید مراقب بود تا ز ناحیه صفحه رشد یا فضای مفصل پرهیز شود.

فشار خون مطلوب برای هر سن متفاوت می‌باشد و باید با کمتر شدن فشار مصدوم از فشار مطلوب برای سن احیاء شروع شود. جبران قلب و عروق توسط تاکی کاردی و انقباض عروق، فشار خون را در کودکی که خون قابل توجهی از دست داده حفظ خواهد کرد. بنابراین، یک فشار خون طبیعی دلالت بر حجم طبیعی گردش خون ندارد. حجم خون یک کودک تقریباً ۸ درصد از وزن بدن، و یا ۸۰ میلی لیتر / کیلوگرم است. کاهش پرفیوژن اندام همراه با تغییر فعالیت ذهنی، یافته‌های کلاسیک در شوک هموراژیک اطفال است. احیای اولیه با ۲۰ میلی لیتر / کیلوگرم از یک محلول ایزوتونیک کریستالوئید، مانند ۰/۹٪ نرمال سالین، با محلول رینگر لاکتات آغاز می‌شود. در صورت عدم بهبود در پرفیوژن پس از یک بولوس کریستالوئید دوم، در ادامه باید یک بولوس ۱۰ میلی لیتر / کیلوگرم از بسته سلول‌های قرمز خون کراس مچ یا O منفی تجویز شود.

هیپوترمی یک اتفاق معمول در بیمار ترومایی کودک است و ممکن است در هر زمان از سال، از جمله تابستان اتفاق بیفتد. پاسخ به هیپوترمی شامل انتشار کاتکول آمین، با افزایش مصرف اکسیژن و اسیدوز متابولیک می‌باشد. هیپوترمی و اسیدوز ممکن است به اختلال انعقادی پس از سانحه کمک کند. میزان خنک کردن و هیپوترمی پس از آن می‌تواند با

را شامل خواهد شد. آسیب‌ها و جراحات نهمین علت اصلی مرگ برای شهروندان ۶۵ سال و بالاتر است. در این گروه گزارش شده که ۴۲ درصد دارای برخی انواع بیماری مزمن و یا ناتوانی هستند. از افراد بین سنین ۶۵ تا ۷۴ سال، یک سوم حداقل یک ناتوانی را گزارش داده‌اند؛ که این تعداد به ۷۲٪ در افراد ۸۵ سال و مسن‌تر صعود می‌کند.

بیماران ترومای سالمند در مقایسه با بیماران ترومای جوان مرگ و میر مربوط به آسیب بالاتری دارند. بیشتر این موضوع به دلیل تغییر فیزیولوژی در همه اندام‌ها با افزایش سن و همچنین افزایش میزان بروز بیماری‌های همراه در افراد مسن است. شیوع بیماری‌های زمینه‌ای با افزایش سن بیشتر می‌شود و در افراد بالای ۹۵ سال می‌تواند تا ۸۰٪ بالا برود. تمایز تغییراتی که از پیری مشتق می‌شوند در مقابل تغییرات ناشی از بیماری مزمن اغلب دشوار است.

شیع‌ترین بیماری‌های زمینه‌ای در افراد مسن شامل سیستم قلبی عروقی است. این بیماری‌ها توانایی بیمار تروما مسن‌تر را برای پاسخ به هیپوولمی کاهش می‌دهد. به جای ایجاد تکی کاردی و افزایش برون ده قلبی، یک افزایش مقاومت عروق سیستمیک و در نتیجه پر فشاری خون به صورت کاذب وجود دارد. در واقع، یک فشار خون طبیعی در یک قربانی ترومای سالمند غالباً نشان دهنده شوک است و وقتی که پرفیوژن با استفاده از نشانگرهای سیستمیک مانند سطح اسید لاکتیک سرمی و Base deficit مورد بررسی قرار می‌گیرد، فیزیولوژی قلب همچنین توسط داروهای ضدآرتمی و ضد فشار خون تغییر می‌کند.

افزایش سن همچنین بر ذخیره ربوی تأثیر می‌گذارد. یک کاهش در سطح آلبومین وجود دارد که کشش سطحی را کاهش می‌دهد و به این ترتیب تأثیر منفی بر تبادل گاز و جریان بازدمی اجباری دارد. تغییرات آناتومیک در قفسه سینه سالمندان شامل ایجاد کیفوز است، که منجر به کاهش قطر عرضی قفسه سینه می‌شود. از دست دادن تراکم استخوان با افزایش سفتی و عدم انعطاف‌پذیری دیواره قفسه سینه همراه است. انعطاف‌پذیری دیواره قفسه سینه با سن کاهش می‌یابد، و باعث بالا رفتن کار تنفس می‌شود. در زنان سالمند، پوکی استخوان خطر شکستگی دنده‌ها و کوفتگی‌های ربوی شدید

را افزایش می‌دهد. نشان داده شده است که سن قوی‌ترین عامل پیش‌بینی کننده پیش‌آگهی بوده و به طور مستقیم با احتمال مرگ و میر در بیماران مبتلا به شکستگی‌های متعدد دنده‌ها ارتباط دارد.

در بیمار سالمند، نمره اولیه GCS ممکن است کمتر قابل اعتماد و بیشتر متأثر از بیماری مزمن سیستم عصبی مرکزی یا بیماری‌های سیستمیک باشد. آسیب ترومای مغزی قابل توجه می‌تواند ناشی از ترومای ظاهراً جزئی به دلیل تغییرات منترها با افزایش سن و کاهش حجم مغز در قشر مغز باشد. بنابراین، برای هر بیمار سالمند با تغییر سطح هوشیاری باید یک ارزیابی کامل، از جمله سی‌تی اسکن بدون کنتراست سر، برای رد آسیب‌های مغزی انجام شود. علاوه بر این، بسیاری از بیماران سالمند داروهای رقیق کننده خون مانند وارفارین، آسپرین یا دیگر عوامل ضد پلاکتی مصرف می‌کنند. به عبارت دیگر تروماهای جزئی سر در بیمار با مصرف داروهای ضد انعقاد، ممکن است به خونریزی داخل جمجمه ویرانگر منجر شود و اصلاح به موقع اختلال انعقادی با پلاسما و پلاکت‌ها الزامی است.

در سن ۴۰ سالگی عملکرد کلیه شروع به تحلیل رفتن می‌کند. تعداد نفرون‌های عملیاتی تا ۱۰٪ در هر دهه کاهش می‌یابد در حالی که واحدهای عملیاتی باقی مانده هیپرتروفی می‌شوند. میزان فیلتراسیون گلومرولی (GFR) در ۵۰ سالگی شروع به کاهش می‌کند، و تا ۷۵٪ تا ۱ میلی لیتر / دقیقه در هر سال کم می‌شود.

آسیب تروماتیک در افراد سالمند با احتمال بیشتری باعث انفارکتوس روده و مزانتری می‌شود. تشخیص مشکل است چرا که معاینه بالینی شکم ممکن است در جمعیت سالمند کمتر قابل اعتماد باشد. آسیب‌های تروماتیک دستگاه گوارش در جمعیت سالمندان، در مقایسه با گروه‌های جوان‌تر، با سه تا چهار برابر افزایش در مرگ و میر همراه است.

ایمنی سلولی به واسطه کاهش عملکرد و تعداد سلول T محیطی کم می‌شود. پاسخ آنتی‌بادی به محرک‌ها پایین می‌آید، و این موضوع افراد سالمند را در معرض خطر عفونت قرار می‌دهد. با ترومای شدید آنها ممکن است بیشتر در معرض ایجاد MODS باشند.

وسایل نقلیه می‌کند. خشونت، که اغلب به عنوان مشکلی برای جوانان دیده شده، یک عامل رو به افزایش شناخته شده برای آسیب در افراد سالمند است. در ایالات متحده، ۵٪ از تمام قتل‌های مرتکب شده در برابر افراد ۶۵ ساله و مسن‌تر صورت گرفته است. شیوع کلی آزار و اذیت افراد مسن ۲٪ تا ۱۰٪ تخمین زده می‌شود. بنابراین، آزار و اذیت یک نگرانی رو به افزایش برای سلامتی در جمعیت سالمند است و هنگام مراقبت از بیمار ترومایی مسن باید همیشه در نظر گرفته شود. با غربالگری سریع برای اتانول و مواد مخدر، سوء مصرف مواد باید در بیماران تروما سالمند مد نظر قرار گیرد. در نظر داشتن علل تغییر وضعیت ذهنی باید شامل آسیب مغزی، سکنه مغزی، هذیان، زوال عقل، یا مسمومیت باشد. بیماران تروما سالمند که دچار سوء مصرف اتانول هستند، مانند همکاران جوان خود، در معرض ابتلا به جنون الکلی در حین بستری هستند.

با افزایش سن، مکانیسم‌های تنظیم حرارت طبیعی فعالیت کمتری دارند. انقباض عروق پوستی و لرز کمتر مؤثر است، که همین موضوع افراد سالمند را در معرض افزایش خطر ایجاد هیپوترمی در محیط‌های سرد، و همچنین از دست دادن حجم قابل توجه قرار می‌دهد. تلاش‌ها برای جلوگیری از هیپوترمی باید بلافاصله پس از ورود شروع شود. مکانیسم‌های آسیب شایع در جمعیت سالمند شامل افتادن، تصادفات وسایل موتوری، برخورد خودرو با عابر پیاده، ضرب و جرح، و سوختگی است. قربانیان برخورد وسایل نقلیه موتوری بالای سن ۸۵ سال نرخ مرگ و میری هفت تا نه برابر بیشتر از بزرگسالان جوان دارد. آسیب‌های عابرین پیاده سالمندان در طبقه اجتماعی پایین‌تر شایع‌تر است. سرعت کندتر و تحرک محدود مربوط به افزایش سن منجر می‌شود به این که عابرین سالمند برای عبور از خیابان نیازمند زمان بیشتری باشند، که آنها را در معرض خطر بالاتری نسبت به

نمونه سؤالات

۱. ا. ۱۲۰

ب. ۷۷

ت. ۶۰

ث. ۵۶

ج. ۳۲

۴. خانم ۲۵ ساله به دنبال تصادف با موتورسیکلت با سبکی

سر به اورژانس آورده شده است. وی در هفته ۳۳ حاملگی است. علائم حیاتی بیمار: BP: 82/44, HR: 90 است.

معاینات شکمی شامل رحم باردار بدون تندرس است.

عکس اشعه ایکس قفسه قفسه بیمار موردی مشاهده نشده و

در FAST آن مایعی داخل پریتون دیده نشده است. جنین

در داخل رحم زنده می ماند و ضربان قلب جنین قابل

مشاهده است. اقدام بعدی در ارزیابی بیمار کدام است؟

ا. سزارین

ب. زایمان طبیعی

ت. پوزیشن left lateral tilt

ث. لاواژ تشخیصی پریتون

ج. MRI لگن و شکم

۵. آقای ۳۲ ساله که از نزدیکان ۱۰ فوتی به سمت چپ خود

سقوط کرده است به اورژانس آورده شده است. او دچار

شکستگی چند دنده شده است و به دلیل پنوموتوراکس

نیازمند chest tube است. معاینه شکم نکته مثبتی نداشته.

بیمار در بررسی اولیه و ثانویه از نظر همودینامیکی stable

است. مریض تحت سی تی شکم و لگن با ماده حاجب

قرار گرفته است. آسیب در چه دوی طحال در سی تی

بیمار دیده می شود ولی شواهدی از خروج ماده حاجب

دیده نمی شود. اقدام بعدی کدام است؟

ا. لاپاروتومی اکتشافی و اسپلنکتومی

ب. لاپاراتومی اکتشافی و اسپلنوگرافی

ت. آنژیوپلاستیک طحال

ث. تراکوستومی از نظر هموتوراکس

ج. تحت نظر گرفتن بیمار با ارزیابی مداوم شکم بیمار

سؤالات

بهترین پاسخ را در هر سؤال انتخاب کنید

۱. آقای ۳۲ ساله به دنبال تصادف با موتور سیکلت با سرعت

بالا در اورژانس بستری شده است. او از درد کمر شکایت

می کند. هوشیار و اورینته است و تنفس نرمال دارد SO2

نرمال است و از نظر همودینامیکی با ثبات است. در

سمت چپ قفسه سینه اکیموز دارد. گرافی شکستگی

در دنده اول و دوم را نشان می دهد. قوس آئورت به

خوبی مشاهده نمی شود و قطر مدیاستن ۱۰ سانتی متر

است. اقدام بعدی کدام است؟

ا. سی تی اسکن با ماده حاجب از قفسه سینه

ب. تکرار مجدد گرافی

ت. تراکوستومی تشخیصی

ث. Pericardial window

ج. مدیاستوستومی تشخیصی

۲. آقای ۳۰ ساله که به دنبال تصادف با موتور سیکلت با

سرعت بالا به بلوک با بی حالی به اورژانس آورده شده

است که دچار ترومای شدید به وسط صورت و مندیبل

شده است. در راه هوایی خونریزی دیده می شود و بالاس

اکسیمتری سطح اکسیژن ۸۴ تا ۸۵ درصد نشان می دهد

دو تلاش ناموفق جهت گذاشتن لوله او رو تراکئال داشته

است. قدم بعدی چیست؟

ا. تهویه بدم bag valve mask

ب. انتوبه کردن نازوتراکئال

ت. توراوتومی احیایی

ث. کریکو تیروئیدوتومی جراحی

ج. برونگوسکپی

۳. آقای ۵۲ ساله ترومای شدید مغزی به دنبال ضرب و

جرح، GCS=6 است و مانیتور فشار داخل مغزی جهت

وی گذاشته شده است. علائم حیاتی بیمار BP=۱۵۲/۸۰

۱۰۹ MAP=۱۶, RR=۹۹, HR=۹۹ فشار داخل مغزی: ۳۲

است. فشار پرفیوژن مغزی بیمار چقدر است؟

هوایی جهت تمیز کردن خون و ترشحات استفاده می‌شود (برگرفته از: بررسی اولیه-راه هوایی).

۳. گزینه ب

فشار پرفیوژن مغزی (CPP) توسط کم کردن ICP از MAP حساب می‌شود (برگرفته از: آسیب به سر -آناتومی و فیزیولوژی)

۴. گزینه ج

در وضعیت خوابیده رحم باردار، به IVC فشار وارد می‌کند که باعث کاهش بازگشت وریدی به قلب و افت فشار می‌شود. بیمار باردار ترومایی باید به (پوزیشن left lateral tilt) قرار بگیرد (احتیاط لازم برای نخاع انجام می‌شود) تا فشار گفته شده از IVC برداشته شود. وقتی دیسترس برای جنین وجود ندارد اندیکاسیونی جهت سزارین و تولد بچه وجود ندارد. لاواژ تشخیصی پریتون، از آنجایی که ممکن است باعث آسیب رحم و جنین شود ممنوع است. MRI برای بررسی حاد ترومای شکم استفاده نمی‌شود.

۵. گزینه ج

آسیب‌های طحالی با درجه کم می‌توانند به طور غیر جراحی مدیریت شوند. نکته مهم پایدار بودن همودینامیکی بیمار است. در این بیمار اسپلنکتومی و اسپلنورافی جراحی‌های غیر ضروری‌ای به نظر می‌آیند و تکنیک‌های مداخله‌ای مثل آنژیومولیزیشن برای آسیب طحالی شدید باید اختصاص داده شود. تراکوستومی اندیکاسیون برای تخلیه هموتوراکس باقی مانده یا تشخیص آسیب نافذ دیافراگم است (برگرفته از: آسیب شکمی - آسیب اختصاصی ارگان‌ها-طحال).

پاسخ‌ها و توضیحات

۱. گزینه ا

با توجه به کاهش سرعت ناگهانی و یافته‌های تصویر برداری اشعه ایکس قفسه سینه بیشتر از همه نگران پارگی آئورت ناشی از تروما هستیم که سی تی با کنتراست-بهترین و مؤثرترین روش تشخیص است. تکرار تصویر برداری اشعه ایکس قفسه سینه احتمالاً نتیجه قلی را دوباره نشان می‌دهد اما تشخیص را تأیید نمی‌کند. تراکوستومی برای ارزیابی فضای پلور، ریه‌ها و دیافراگم مفید است اما برای آئورت و عروق بزرگ استفاده نمی‌شود. Pericardial window برای تشخیص هموپریکاردیوم در افراد افرادی که دچار ترومای قلبی سوراخ شونده هستند و نه آسیب‌های آئورتیک، مدیاستینوسکوپی برای (ارزایی وضعیت لنف نودها در درجه بندی سرطان ریه استفاده می‌شود اما نقش در تروما ندارد (برگرفته از: آسیب‌های تهدید کننده حیات که طی بررسی ثانویه تشخیص داده می‌شوند).

۲. گزینه ث

در بررسی اولیه حفظ راه هوایی برای ما بسیار اهمیت دارد. در مثال گفته شده بیمار ما راه هوایی unstable دارد و اکسیژن رسانی سیستمیک ضعیفی دارد و لذا ایجاد راه هوایی قطعی برای بیمار یک امر اورژانسی است. از آنجایی که تلاش انجام شده برای اینتوبه کردن به وسیله اوروتروکتال موفقیت آمیز نبوده، مرحله بعدی کریکوتیرویدوتومی است. تهویه bag valve mask احتمال کمی برای موفقیت دارد و اینکه راه هوایی قطعی ایجاد نمی‌کند. اینتوبه کردن نازوتراکئال در تروما های شدید صورت به خاطر خطر ورود بر جمجمه ممنوع است. تراکوستومی احیایی سیر کولیشن را احیا می‌کند اما راه هوایی ایجاد نمی‌کند. برونکوسکوپی بعد از استقرار راه



سوختگی‌ها

دکتر سارا امیری

اهداف

- ۱ طبقه‌بندی سوختگی‌ها با استفاده از عمق آسیب را فهرست کرده و به تفاوت‌های آناتومیک و فیزیولوژیک میان این آسیب‌ها اشاره کنید.
- ۲ مراحل اولیه در مراقبت حاد از بیمار آسیب دیده سوختگی را فهرست کنید.
- ۳ سه نوع آسیب استنشاقی را فهرست کرده و پاتوفیزیولوژی آن‌ها را توصیف کنید.
- ۴ میان پاتوفیزیولوژی سوختگی‌های الکتریکی و شیمیایی و سوختگی‌های حرارتی تمایز قائل شوید.
- ۵ اندیکاسیون‌های کلی ارجاع یک بیمار به یک مرکز سوختگی را فهرست کنید.

- ۶ شوک سوختگی را تعریف کرده و درمان آن را به صورت خلاصه توضیح دهید.
- ۷ مزایا و معایب جلاسازی‌های فاسیایی و معاسی زخم‌های سوختگی را فهرست کنید.
- ۸ پنج محل مهم معمول در مراقبت یک بیمار سوختگی را فهرست کنید.
- ۹ در مورد اصول مدیریت سوختگی‌های منبسط درجه اول و دوم که ممکن است در یک مراقبت اولیه در مطب پزشک دیده شوند، بحث کنید.
- ۱۰ اصول درمانی اضافی در تشخیص و مدیریت سوختگی‌های شیمیایی و الکتریکی را تعریف کنید.

سوختگی‌های مازور در تصور عموم مردم به عنوان آسیب‌های وحشتناک شناخته می‌شوند. برداشتی که در اغلب تا همه موارد صحیح می‌باشد. بیماران با سوختگی‌های حاد دچار "رنج بی پایان" هستند؛ چرا که عوارض طولانی مدت آنها چالش‌های روحی، روانی، اجتماعی و فیزیکی شدید تا زمان بهبودی است. برای تیم درمان، سوختگی‌ها آسیب‌هایی دراز مدت و پرکار هستند که همه جوانب مراقبت‌های جراحی را درگیر می‌کنند. سوختگی‌های مازور اغلب به عنوان مثال‌هایی از شدیدترین اختلالات فیزیولوژیک که با تروما همراهی دارند شناخته می‌شوند.

سوختگی‌ها، هم چنین یک مشکل مهم سلامت عمومی هستند. در ایالات متحده آمریکا در سال ۲۰۰۷، حدود ۴۵۰,۰۰۰ بیمار به علت سوختگی، مراقبت‌های پزشکی دریافت کردند.

بیش از ۳۷۰۰ نفر، سالانه در اثر آسیب‌های ناشی از سوختگی که به طور اولیه ناشی از آتش سوزی‌های خانگی بودند، فوت کردند؛ و حدود ۴۰۰۰۰ بیمار بستری شدند. این فصل پاتوفیزیولوژی پایه سوختگی و گایدلاین‌های کاربردی جهت درمان سوختگی‌های حاد را ارائه می‌کند. یادداشتی درمورد تصاویر: سوختگی‌ها به طور منحصر به فردی، آسیب‌هایی قابل رؤیت هستند و توانایی برآورد سوختگی‌ها به کمک مشاهده، یک مهارت اساسی جهت برنامه ریزی مراقبت‌های اولیه سوختگی و تصمیم‌گیری در خصوص موضوعاتی چون نیاز به جراحی، وجود عفونت و وسعت ایجاد اسکار می‌باشد. پزشکانی که نتوانند وسعت و عمق سوختگی را به درستی برآورد کنند اغلب دچار خطاهای قابل توجه در ارزیابی و درمان آن می‌شوند. به همین دلیل،

سوختگی های ایدرمی ("سوختگی های درجه اول") تنها ایدرم را درگیر می کنند. طی دقیق اول آسیب مویرگ های پوستی متسع می شوند؛ در نتیجه این سوختگی ها به صورت مناطقی قرمز که به میزان متوسطی دردناک هستند، خود را نشان می دهند و با فشار مستقیم رنگ پریده می شوند. این یافته نشان دهنده تداوم جریان خون پوستی است. در سوختگی های ایدرمال واقعی تاول وجود ندارد و قرمزی اولیه معمولاً طی چند ساعت برطرف می شود. آسیب های ناشی از سوختگی اثرات فیزیولوژیک محدودی دارند و حتی سوختگی های وسیع ایدرمی نیز معمولاً تنها به مراقبت های حمایتی نیاز دارند. مراقبت هایی که شامل کنترل درد (به کمک مسکن های خوراکی)، مایعات خوراکی کافی و استفاده از پماد ترکیبی موضعی تسکین دهنده و جلوگیری کننده از عفونت هم چون پماد نئوپاسین سولفات می باشند. بهبودی طی چندین هفته همراه با ریزش لایه آسیب دیده ایدرم و آشکار شدن پوست جدید زیر آن اتفاق می افتد. آن جا که ایجاد اسکار در درم صورت می گیرد، سوختگی های ایدرمی بافت اسکار بر جای نمی گذارند. سوختگی های ناشی از آفتاب اغلب محدود به ایدرم هستند؛ هرچند آسیب های عمیق تر نیز می توانند ایجاد شوند. تصویر ۱۰-۲ بیماری را با سوختگی های ایدرمال اولیه و چند سوختگی درمال سطحی نشان می دهد.

سوختگی های نسی ضخامت پوست ("سوختگی های درجه دوم") تا درم گسترش می یابند اما از آن عبور نمی کنند. این آسیب ها به مقدار قابل توجهی از نظر ظاهر و اهمیت متفاوت هستند؛ که بستگی به عمق دقیق آن ها دارد. سوختگی های درجه دوم که سطحی هستند (تصاویر ۱۰-۳ و ۱۰-۴) به صورت شاخص با پوست قرمز همراه با تاول های متورم تشکیل شده از ایدرم و حاوی مایع پروتئینی خارج شده از مویرگ های آسیب دیده، تظاهر می یابند. درم زیرین خیس است، با فشار مستقیم رنگ پریده می شود و معمولاً بسیار دردناک می باشد چرا که اعصاب پوستی که در لایه عمیق تر درم قرار دارند سالم هستند. سوختگی درجه دو عمقی، نسبت به سوختگی های درجه دوم سطحی بسیار متفاوت به نظر

آشنایی با ظاهر آسیب های سوختگی هدف مهمی در این فصل می باشد. برای کمک به خواننده، ما مجموعه ای از تصاویر رنگی را برای نشان دادن این زخم ها تهیه کرده ایم. به علت تعداد زیاد تصاویر فقط دو عکس در متن نشان داده شده اند. (تصاویر ۱۰-۱ و ۱۰-۱۸) باقی تصاویر در ضمیمه انتهای کتاب یافت می شوند. همه تصاویر با یک ترتیب عددی ارجاع داده شده اند. ما قویاً به دانشجویان توصیه می کنیم که ضمیمه را مطالعه نمایند و با ظاهر انواع مختلف زخم های سوختگی آشنا شوند.

پاتوفیزیولوژی آسیب ناشی از سوختگی

پوست می تواند به وسیله عوامل متفاوتی آسیب ببیند؛ از جمله حرارت مستقیم حاصل از شعله و مایعات داغ، تماس با اجسام داغ یا موادی شیمیایی سوزاننده و جریان الکتریکی. سوختگی ها بر اساس عمق آسیب طبقه بندی می شوند. تصویر ۱۰-۱ این آسیب ها و ارتباط آن ها را با ساختارهای پوست نشان می دهد. دانش حاصل از این اطلاعات به خواننده کمک می کند تا اثرات فیزیولوژیک سوختگی هایی با عمق های متفاوت و یافته های مشاهده شده در معاینات را درک کند.

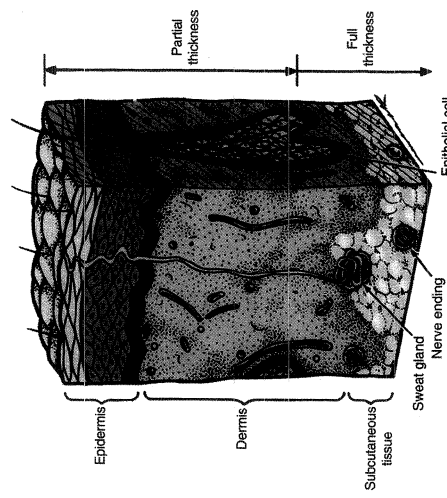


FIGURE 10-1. Anatomy of the skin showing major skin structures and their relation to partial- and full-thickness burns. Epithelial cells make up the lining of hair follicles and sweat glands, and these structures penetrate deeply into—sometimes through—the dermis. Even very deep partial-thickness burns can heal if these "epidermal appendages" survive. Dermal capillaries and nerve endings also reside in the deep dermis and survive most partial-thickness burns.

1. First-degree burns
2. Second-degree burns

پیوند پوست قرار گیرند. تصویر ۱۰-۱۱ چنین زخمی را نشان می‌دهد. تصویر ۱۰-۱۲ یک سوختگی با عمق ناهمسان در ظاهر اولیه را نشان می‌دهد.

سوختگی‌های تمام ضخامت پوست "سوختگی‌های درجه سوم"^۳ زمانی اتفاق می‌افتند که تمام لایه‌های پوست تخریب شده باشند. این زخم‌ها معمولاً با بافت منعقد شده^۴ خشک و بدون عروق پیوسته می‌شوند که به علت آسیب پایانه‌های عصبی به طور نسبی بی‌حس است. سطح زخم تقریباً می‌تواند هر رنگی داشته باشد؛ از سفید براق در سوختگی‌های شیمیایی تا کاملاً سیاه و ذغالی در آسیب‌های ناشی از شعله آتش. سوختگی‌های تمام ضخامت پوست ناشی از بخار یا مایعات داغ رنگ قرمز تیره دارند اما سطح آن‌ها خشک است و با فشار مستقیم رنگ پریده نمی‌شود. به علاوه، از آن جا که پروتئین‌های درم منعقد شده‌اند این زخم‌ها جمع می‌شوند و انقباضی محکم شبیه بسته شدن تورنیکه، ایجاد می‌کنند که می‌تواند سبب ایجاد اختلال در گردش خون انتهای اندام‌ها شود. سوختگی‌های تمام ضخامت پوست که خیلی کوچک باشند می‌توانند با جمع شدن (اسکار) بهبود یابند در حالی که در آسیب‌های بزرگتر پیوند پوست مورد نیاز است چرا که حتی عمیق‌ترین ضمام آیدرمی تخریب شده‌اند. تصاویر ۱۰-۱۳ و ۱۰-۱۴ ظاهر سوختگی‌های درگیر کننده تمام ضخامت پوست را نشان می‌دهند که می‌توانند بسیار چشمگیر باشند. یک دسته دیگر از سوختگی‌ها به نام سوختگی‌های "درجه چهار"^۵ در برخی مواقع جهت توصیف آسیب‌هایی که به استخوان گسترش یافته‌اند، استفاده می‌شود.

پانوفیز یلوژی آسیب استنشاقی

آسیب استنشاقی یک عارضه منحصر به فرد در صدمات ناشی از شعله و دود است و یک جنبه مهم در درمان سوختگی می‌باشد. اگرچه آسیب استنشاقی اغلب کمتر از سایر تظاهرات سوختگی در ظاهر اولیه دیده می‌شود، اما می‌تواند ناخوشی و مرگ میر شدیدی ایجاد کند که امکان دارد موارد ناشی از سوختگی‌های پوستی را تحت الشعاع قرار دهد. آسیب

می‌رسند. نکرور انعقادی قسمت‌های فوقانی درم، اغلب این زخم‌ها را دارای بافتی خشک و ضخیم می‌کند. قرمزی اغلب وجود ندارد. این زخم‌ها می‌توانند رنگ‌های متفاوتی داشته باشند اما اغلب اوقات سفید براق هستند. به این دلیل که ضمام آیدرمی اغلب به مقدار زیادی در درم نفوذ می‌کنند - و حتی گاهی از آن عبور می‌کنند - حتی یک سوختگی درجه دو عمقی نیز در صورت پیگیری به مدت لازم، بهبود می‌یابد. این زخم‌ها همچنین از نظر میزان دردی که ایجاد می‌کنند متفاوت هستند؛ سوختگی‌های بسیار عمیق باعث تخریب تعداد زیادی از اعصاب منتهی به درم می‌شوند و در مقایسه با سوختگی‌های سطحی درد کمتری ایجاد می‌کنند. چنین زخم‌هایی به خوبی بهبود نمی‌یابند. با این وجود از آن جهت که درم آسیب دیده بازسازی نمی‌شود، بافت اسکار جای آن را می‌گیرد که اغلب محکم، دردناک و شکننده است. به همین علت، بسیاری از سوختگی‌های درجه دوم عمقی به جداسازی بافت سوخته و پیوند پوست بهترین پاسخ درمانی را می‌دهند. ظاهر متنوع سوختگی‌هایی درجه دوم سطحی در تصاویر ۱۰-۵ و ۱۰-۹ نشان داده شده است.

یک لایه پوشاننده از بافت مرده، سرم منعقد شده و بقایا تشکیل می‌دهند که اسکار^۱ نام دارد. عمق دقیق سوختگی‌های درجه دوم، اغلب به سختی قابل قضاوت است، خصوصاً پس از تشکیل اسکار (تصویر ۱۰-۹ را ببینید).

ظاهر زخم به طرز چشم گیری با تشکیل اسکار و جدا شدن آن در زمان بهبودی زخم، تغییر می‌کند. در سوختگی‌های نسبی ضخامت پوست که سطحی هستند، اسکار باید طی ۱۰ تا ۱۴ روز جدا شود و مناطق منقوطی از رشد جدید آیدرم به نام "جوانه"^۲ های پوستی آشکار شوند. این جوانه‌ها از لایه آیدرمی دارای فولیکول‌های مو و غدد عرق منشأ می‌گیرند. (تصویر ۱۰-۱۰).

سوختگی‌هایی با عمق "نامشخص" - که دارای شواهد هر دونوع آسیب نسبی و کامل ضخامت پوست هستند - اغلب می‌توانند به صورت حمایتی طی ۱۰ تا ۱۴ روز درمان شوند. زخم‌هایی که بهبود نیافته باقی می‌مانند، بهتر است تحت

3. Third-degree burns

4. Coagulum

5. Fourth-degree

6. Morbidity and mortality

1. Eschar

2. Buds

TABLE 10-1 Signs and Symptoms at Various Concentrations of COHb

COHb Concentration (%)	Symptoms
0-10	None (normal value may range up to 10% in smokers)
10-20	Tightness over forehead, mild headache, dilation of cutaneous blood vessels
20-30	Headache and throbbing in the temples
30-40	Severe headache, weakness, dizziness, dimness of vision, nausea, vomiting, and collapse
40-50	As above; syncope, increased pulse, and respiratory rate
50-60	Syncope, tachycardia, tachypnea, coma, intermittent seizures, Cheyne-Stokes respirations
60-70	Coma, intermittent seizures, depressed cardiac and respiratory function, possible death
70-80	Bradycardia, slow respirations, death within hours
80-90	Death within an hour
90-100	Death within minutes

Reproduced from: Enghorn H, National Institute of Environmental Health Sciences, and Schulte JH, Helical Publications; and Hemdon DN, Total Burn Care, 3rd ed. Philadelphia: PA: Saunders Elsevier, 2007:290.

خون گاز شریانی با اندازه گیری مستقیم اشباع هموگلوبین جهت تشخیص مسمومیت با مونوکسید کربن باید اخذ شود.

درمان مسمومیت با مونوکسید کربن باید تهمویه با اکسیژن ۱۰۰٪ را شامل شود و به طور ایده آل در اولین زمان ممکن، پیش از رسیدن بیمار به بیمارستان، شروع شود. اینتوباسیون داخل تراشه ممکن است هم برای حفاظت از راه هوایی آسیب دیده و هم جهت تحویل کافی چنین سطوح بالایی از اکسیژن مورد نیاز باشد. اگر کاهش سریع‌تری را در غلظت کربوکسی هموگلوبین لازم بدانیم (اغلب به علت علائم حاد عصبی) امکان دارد از درمان با اکسیژن هایپرباریک (HBO) استفاده کنیم. اکسیژن هایپرباریک با تأمین غلظت‌های بالاتری از اکسیژن که با مونوکسید کربن برای اتصال به هموگلوبین رقابت می‌کند، عمل می‌کند. اکسیژن با فشار ۳ اتمسفر استفاده می‌شود و فشار اکسیژنی^۳ در حد ۱۵۰۰ میلی‌متر جیوه ایجاد می‌کند. این فشار، مقدار قابل توجهی از اکسیژن محلول برای استفاده فوری را فراهم می‌کند و نیمه عمر کربوکسی هموگلوبین را از ۸۰ دقیقه در فشار ۱ اتمسفر، به ۲۰ دقیقه کاهش می‌دهد. برای درمان با اکسیژن هایپرباریک لوازم و پرسنل مناسب مورد نیاز هستند و استفاده از آن باید نسبت به سایر جنبه‌های مهم مراقبت در بیماران سوختگی حاد در

استنشاقی به طور مشخص، زمانی اتفاق می‌افتد که بیمار در معرض مواد سمی موجود در دود قرار گرفته باشد. این آسیب‌ها اغلب اوقات طی آتش سوزی در یک فضای بسته اتفاق می‌افتند. بنابراین، اطلاعات دقیق در خصوص موقعیت دقیق بیمار طی آتش سوزی نکته مهمی در شرح حال گریست. درمان آسیب تنفسی عمدتاً حمایتی است. اینتوباسیون داخل تراشه برای حفاظت در برابر تورم راه هوایی الزامیست. حمایت به کمک ونتیلاتور با فشار مثبت انتهای بازدمی (PEEP) در مقابله با کلاپس راه هوایی اغلب کمک کننده می‌باشد.

آسیب استنشاقی در بیماران سوختگی می‌تواند به سه شکل مختلف بروز کند. اول، بیمارانی که در معرض مقادیر زیادی دود سمی قرار گرفته‌اند شواهد مسمومیت با مونوکسید کربن (CO) را نشان می‌دهند. مسمومیت با مونوکسید کربن علت شایعی از مرگ فوری بیمارانیست که در آتش سوزی‌های ساختمانی آسیب دیده‌اند و مسئول اکثر موارد مرگ در حوادث پر تلفات^۱ می‌باشد. مونوکسید کربن از سوختن ناکامل کالاهای خانگی همچون چوب و پارچه ایجاد می‌شود. مونوکسید کربن به شکل رقابتی به گیرنده‌های اکسیژن در مولکول هموگلوبین می‌پیوندد و کربوکسی هموگلوبین (COHb) را تشکیل می‌دهد نمی‌تواند اکسیژن را منتقل کند. متعاقباً، تحویل بافتی اکسیژن کاهش پیدا می‌کند و هالیوکسی شدید ایجاد می‌شود. بافت‌های غنی از اکسیژن مثل قلب و مغز بیشترین آسیب پذیری را دارند. در سطوح پایین، مسمومیت با مونوکسید کربن در ابتدا بدون علامت است، اما با افزایش سطح کربوکسی هموگلوبین، علائم بیشتر می‌شوند. مسمومیت با مونوکسید کربن خصوصاً به علت پتانسیل تخریب عملکرد مغزی کشنده است. بیمار در ابتدا سردرد را تجربه می‌کند و به سمت گیجی، ضعف و سنکوپ پیش می‌رود. در مراحل انتهایی، کما، تشنج و مرگ اتفاق می‌افتد. (جدول ۱-۱۰ را ببینید). مسمومیت با مونوکسید کربن باید در هر بیماری که با تغییر وضعیت هوشیاری به دنبال قرار گرفتن در معرض دود مراجعه می‌کند، قویاً در نظر گرفته شود. به خاطر داشته باشید که پالس اکسیمتری^۲ در شناسایی مسمومیت با مونوکسید کربن قابل اطمینان نیست. یک نمونه

1. Mass casualty incidents
2. Puls Oximetry

زمان بندی شده این آسیب‌ها حیاتی است. انجام پروتوکسکوپی با فیبر نوری^۴ بخش مهمی از ارزیابی اولیه بیمارانیست که در فضای بسته گیر کرده باشند. تصویر ۱۶-۱۰ یافته‌های شاخص پروتوکسکوپی در یک بیمار دچار آسیب تنفسی، شامل بقایای کرنی و ریزش مخاطی را نشان می‌دهد.

مراقبت اولیه در بیمار سوختگی

بیماران سوختگی بهتر است بیماری را تروما متعدد^۵ در نظر گرفته شوند و بسیاری از اولویتهای درمانی و الگوریتم‌ها در مراقبت آنها، مشابه با سایر بیماران تروما به کار برده شوند. فرض می‌شود که خواننده با اصول حمایت حیاتی پیشرفته تروما^۶، که در فصل ۹ مطرح شده آشنایی دارد. این فصل بر روی جوانب مراقبت اختصاصی از بیماران سوختگی تمرکز می‌کند.

فرآیند سوختگی را متوقف کنید

یکی از مشکلات خاص آسیب ناشی از سوختگی، تمایل به ادامه آسیب بافتی برای دقیقه‌ها تا ساعت‌ها پس از رخ دادن سوختگی اولیه است. این فرآیند می‌تواند آسیب بیشتری به بیمار بزند؛ همچنان که پرسنل درمان را به خطر می‌اندازد. برای مثال قرار دادن یک ماسک اکسیژن برای یک قربانی آسیب ناشی از آتش، می‌تواند خطر دوباره شعله ور شدن لباس‌ها را در پی داشته باشد. هم چنین بسیار مهم است که فرآیند سوختگی را پیش از پرداختن به هر ارزیابی دیگری متوقف کنیم. سوختگی‌های ناشی از آتش باید به طور کامل به وسیله خیس کردن با آب، خفه کردن آتش، یا غطاندن قربانی رو زمین خاموش شوند. مایعات داغ - خصوصاً مایعات با ویسکوزیته بالا مثل قیر یا پلاستیک - می‌توانند مدتی داغ باقی بمانند و همچنان سوزانده باشند. این مواد باید فوراً با آب سرد یا کمپرس‌های مرطوب خنک شوند. این ترکیبات می‌توانند در صورت لزوم، پس از خنک شدن برای مدتی روی بدن بیمار باقی بمانند. مواد شیمیایی سوزاننده باید سریعاً و و کاملاً با مقادیر فراوان آب رقیق شوند. در سال‌های اخیر،

اولویت قرار بگیرد. بیماران سوختگی هم چنین ممکن است با سوختگی راه هوایی فوقانی مراجعه نمایند برخلاف سایر انواع سوختگی‌های استنشاقی که شیمیایی هستند. سوختگی‌های راه هوایی فوقانی به وسیله حرارت ایجاد می‌شوند. سوختگی‌هایی ناشی از مجاورت با موجی از هوای داغ^۱ و انفجارها، ممکن است باعث سوختگی‌های سریع و عمیق صورت و اوروفارنکس شوند که ادم فوری و تهدید کننده حیات راه هوایی را در پی دارد. به خاطر داشته باشید که تورم طی ۲۴ ساعت اول آسیب، پیش‌رونده است و ادم گفته شده در صورت راه هوایی با سرعت زیادی رخ می‌دهد. هم چنین به خاطر داشته باشید که تورم گسترده صورت می‌تواند با سوختگی‌های ناشی از بخار یا مایعات داغ و مواد شیمیایی حتی در غیاب آتش یا دود اتفاق بیفتد. تصویر ۱۵-۱۰ این فرآیند را نشان می‌دهد. تخمین میزان باز بودن و تورم راه هوایی یکی از اجزای مهم ارزیابی اولیه در هر بیمار سوختگی است. (در ادامه ببینید). اینتوباسیون زودهنگام داخل تراشه، برای حمایت از راه هوایی، طی مراقبت حاد از این بیماران ضروری است.

بیمارانی که مقادیر زیادی دود استنشاق کرده‌اند می‌توانند دچار آسیب‌های راه هوایی تحتانی شوند که آسیب استنشاقی "واقعی" نامیده می‌شود. پارچه، چوب و کاغذ فراوان‌ترین سوخت‌هایی هستند که طی یک آتش سوزی خانگی می‌سوزند. مقادیر بالای مونوکسید کربن؛ فرمالدهید، فرمیک اسید و هیدروکلریک اسید از سوخت ناکامل این مواد تولید می‌شوند. تنفس اجزای سمی متجر به آسیب شدید سلول‌های مخاطی راه هوایی می‌شود. هم چنین، مسمومیت با سیانید به عنوان یک علت ناشایع مرگ پس از استنشاق دود گزارش شده است. ریزش سلول‌های مرده و آسیب دیده باعث ایجاد پلاک انسدادی^۲، کلاپس قطعی^۳ و برونشکتازی می‌شود. در این بیماران، پنومونی می‌تواند در چندین سگمان ریه رخ دهد. از آن جا که این آشبار از وقایع طی چندین روز اتفاق می‌افتد، طی ۲۴ تا ۴۸ ساعت اول مراقبت ممکن است هیچ علامتی وجود نداشته باشد؛ بنابراین شک بالا برای شناسایی و درمان

4. Fiberoptic bronchoscopy

5. Multiple trauma

6. Advanced Trauma Life Support

1. Flash burns

2. Plugging

3. Segmental collapse

احیا

احیای اولیه قربانیان سوختگی مشابه با سایر بیماران است. اگر آسیب‌ها ظاهراً بزرگ^۳ باشند، دو مسیر عروقی بزرگ داخل وریدی باید گرفته شود. یک کاتتر فوی برای ارزیابی کردن احیا تعبیه شود و خونگیری برای بررسی‌های آزمایشگاهی صورت بگیرد. محاسبه مرسوم مایعات مورد نیاز تا بعد از تکمیل ارزیابی ثانویه نباید انجام شود. احیا با مایعات یکی از اجزای اصلی درمان قطعی آسیب‌های سوختگی است و در ادامه با جزئیات مورد بحث قرار می‌گیرد.

ارزیابی ثانویه

در اغلب موارد، وجود سوختگی وسیع، معاینه گر را از شناسایی آسیب‌های اورژانسی تر دیگر منحرف می‌کند. به علاوه، تورم، تغییر رنگ و درد همراه با سوختگی می‌تواند درد زمینه‌ای شکم در معاینه، شکستگی‌های استخوانی، یا سیانوز را مبهم کند. به همین دلیل لازم است که یک معاینه جامع و سر تا پا برای هر بیمار سوختگی انجام شود. تنها پس از تکمیل ارزیابی ثانویه می‌توان سوختگی‌ها را به کمک برداشتن پوست تاول زده و شست و شوی کامل زخم‌های سوختگی دریدمان کرد. موقعیت، وسعت و عمق زخم‌های سوختگی باید ثبت شوند. دو روش برای این کار وجود دارد. اول، "قانون نه‌ها - Rule of nines" که با تقسیم بندی بدن به قسمت‌های تشکیل دهنده‌اش و در نظر گرفتن درصد ۹ برای هر یک از بخش‌های کل سطح بدن (4TBSA) انجام می‌شود. این تقسیم بندی در تصویر ۱۷-۱۰ نشان داده شده است. به عنوان جایگزین، بسیاری از افراد از جدول Lund and Browder استفاده می‌کنند (تصویر ۱۸-۱۰) یک جدول شده است. یک روش کامپیوتری برای این تقسیم بندی در سایت www.sagediagram.com موجود است. این جدول برای محاسبه اندازه کلی سوختگی، تحت عنوان درصد کل سطح بدن (TBSA٪) استفاده می‌شوند فقط زخم‌های ناشی از سوختگی‌های نسبی ضخامت پوست ("درجه دوم") و تمام ضخامت پوست ("درجه سوم") در این روش تخمین برای

نگرانی گسترده در خصوص اقدامات احتمالی تروریسم و حوادث پرتلفاتی که مواد شیمیایی سمی در آن‌ها نقش داشته باشند، آگاهی نسبت به آلودگی زدایی کامل بیماران جهت حفاظت از تیم مراقبت و جلوگیری از آسیب‌های بعدی به قربانیان را افزایش داده است.

قربانیان برق گرفتگی خود می‌توانند جریان برق را به امدادگران منتقل کنند. نباید تا زمانی که منبع جریان برق خاموش نشده است به این بیماران نزدیک شد.

ارزیابی اولیه

ارزیابی اولیه، معاینه‌ای سریع است که برای شناسایی و درمان وضعیت‌های تهدید کننده حیات طراحی شده است و با ارزیابی راه هوایی، تنفس و جریان خون ("The ABCs") آغاز می‌شود. در اجرای ارزیابی اولیه در قربانیان سوختگی، باید توجه ویژه‌ای به احتمال آسیب‌های استنشاقی ناشی از دود داشته باشیم چرا که این آسیب‌ها یک علت اساسی برای ناخوشی و مرگ و میر فوری و طولانی مدت هستند. همان طور که قبلاً بحث شد، هر زمان که بیمار در معرض دود قرار گرفته باشد، باید به آسیب‌های استنشاقی شک کرد. هر سه نوع آسیب استنشاقی - مسمومیت با مونوکسید کربن، تورم راه هوایی فوقانی، انسداد راه هوایی تحتانی و هایپوکسمی - ممکن است همزمان یا به تنهایی وجود داشته باشند. حتی در صورت عدم قرار گرفتن در معرض دود، بیماران با سوختگی‌های شدید صورت می‌توانند دچار گسترده شوند که انسداد راه هوایی سوپراگلوتیک^۴ را در پی دارد. مجدداً به خاطر داشته باشید که ادم پیشرونده است و علائم راه هوایی در معرض خطر ممکن است تا چندین ساعت پس از آسیب وجود نداشته باشند. بیماران باید پیگیری شوند و از این جهت مرتباً مورد معاینه قرار بگیرند. هم چنین طی ارزیابی اولیه، معاینه گر باید به وضعیت جریان خون در انتهای اندام‌ها توجه کند. این خطر به علت ادم شدید و زخم‌های سوختگی جمع شونده (اسکار) به وجود می‌آید. برای مرور دقیق علائم و نشانه‌های عروق در معرض خطر به انتهای اندام‌ها، به فصل ۹ مراجعه کنید.

3. Major

4. Total Body Surface Area

1. Morbidity and Mortality

2. Supraglottic

اما به صورت گسترده به عنوان استانداردهایی برای درمان استفاده می‌شوند. به عنوان یک قانون کلی، جراحانی که در مراکز سوختگی کار نمی‌کنند، تنها باید بیمارانی را درمان کنند که در درمانشان تجربه دارند و مشاوره با یک مرکز سوختگی را برای هر سؤالی در ارتباط با مدیریت بیمار، در نظر داشته باشند.

مراقبت نهایی از آسیب‌های سوختگی

به دنبال ارزیابی اولیه، بیماران سوختگی برای تعدادی از پیامدهای فیزیولوژیک آسیب به درمان نیاز دارند. ممکن است برای چندین مشکل متفاوت به صورت همزمان، حمایت مورد نیاز باشد؛ اگر چه اهمیت و بزرگی این مشکلات در زمان‌های متفاوت، پس از سوختگی تغییر می‌کند. برای کمک به سازمان دهی اولویت‌های درمانی و پروتکل‌ها، بسیاری از پزشکان مراقبت سوختگی را به ۳ مرحله تقسیم می‌کنند: احیا، بستن زخم و توانبخشی. لازم به تأکید است که اگرچه این تمایز قائل شدن‌ها تا حدی ساختگی هستند اما بسیاری از جنبه‌های مراقبت، با این مراحل همپوشانی دارند و توجه محتاطانه به نیازهای فردی بیماران، در همه مراحل درمان الزامی است.

مرحله احیا

این مرحله به مدت ۲۴ تا ۴۸ ساعت پس از آسیب طول می‌کشد. زمانی که یک بیمار سوختگی ارزیابی می‌گردد و به گونه‌ای که قبلاً توصیف شد پایدار می‌شود؛ احیای مایعات مهم‌ترین هدف درمان اولیه است. آسیب سوختگی یکپارچگی موبرگی را از بین می‌برد و در نتیجه ادم ایجاد می‌شود. در آسیب‌های بزرگ ($> 15\%$ تا 20% کل سطح بدن) نشت موبرگی، سیستمیک می‌شود، باعث ایجاد ادم کل بدن شده و حجم در گردش را شدیداً کاهش می‌دهد. پدیده‌ای که شوک سوختگی^۲ نامیده می‌شود. همه بیماران با سوختگی ۱۰ تا ۱۵٪ کل سطح بدن و بزرگتر به احیای مایعات روتین نیاز دارند. این کمبود مایعات می‌تواند نسبت به هر آسیب یا بیماری دیگری فراتر باشد. در حقیقت برای

سطح کلی سوختگی قرار می‌گیرند. یک راه ساده تخمین درسد سوختگی‌های کوچک به خاطر داشتن این موضوع است که کف دست بیمار - همراه با انگشتان - تقریباً یک درسد از کل سطح بدن اوست. این تخمین اندازه سوختگی، به عنوان راهنمایی جهت احیای مایعات، تغذیه و جنبه‌های دیگر مراقبت استفاده می‌شود. زخم‌ها تا قبل از این که ارزیابی ثانویه تکمیل شود و ارزیابی سوختگی صورت پذیرد، نباید با کرم‌ها یا پمادهای آنتی‌بیوتیکی پوشیده یا پانسمان شوند.

اوجاع به مرکز سوختگی

طی ۵۰ سال گذشته، تسهیلات تخصصی سوختگی برای مراقبت از بیمارانی با سوختگی‌های جدی، گسترش یافته است. انجمن سوختگی آمریکا^۳ و کالج جراحان آمریکا^۴، کرایتریایی را مشابه با همان کرایتریایی که برای مراکز تروما به وجود آمده است، برای مراکز سوختگی تعریف کرده‌اند. این کرایتیریا نیازمند این است که مراکز، طی همه مراحل سوختگی، مهارت قابل توجه در رشته‌های مختلف را حفظ کنند و فضا، منابع و پرسنل را به مراقبت از بیماران سوختگی اختصاص دهند. به علاوه گایدلاین‌های ویژه‌ای برای ارجاع بیماران به مراکز سوختگی به وجود آمده است. این گایدلاین‌ها در جدول ۲-۱۰ قرار داده شده‌اند. گایدلاین‌های قید و شرط نیستند

TABLE 10-2 Criteria for Referral to a Burn Center

1. Partial-thickness burns $> 10\%$ total body surface area (%TBSA)
2. Burns that involve the face, hand, feet, genitalia, perineum, or major joints
3. Third-degree burns in any age group
4. Electrical burns, including lightning injury
5. Chemical burns
6. Inhalation injury
7. Burn injury in patients with preexisting medical disorders that could complicate management, prolong recovery, or affect mortality
8. Any patient with burns and concomitant trauma (such as fractures) in which the burn injury poses the greatest risk of morbidity or mortality. In such cases, if the trauma poses the greater immediate risk, the patient's condition may be stabilized initially in a trauma center before transfer to a burn center. Physician judgment will be necessary in such situations and should be in concert with the regional medical control plan and triage protocols.
9. Burned children in hospitals without qualified personnel or equipment for the care of children
10. Burn injury in patients who will require special social, emotional, or rehabilitative intervention

Referral Criteria. Advanced Burn Life Support Provider Manual. Chicago, IL: American Burn Association; 2005:76. Used with permission.

1. The American Burn Association
2. The American College of Surgeons

3. Burn shock

BURN ESTIMATE AND DIAGRAM AGE vs AREA

Area	Birth 1 yr.	1-4 yr.	5-9 yr.	10-14 yr.	15 yr.	Adult	2°	3°	Total	Donor Areas
Head	19	17	13	11	9	7				
Neck	2	2	2	2	2	2				
Ant. Trunk	13	13	13	13	13	13				
Post. Trunk	13	13	13	13	13	13				
R. Buttock	2½	2½	2½	2½	2½	2½				
L. Buttock	2½	2½	2½	2½	2½	2½				
Genitalia	1	1	1	1	1	1				
R. U. Arm	4	4	4	4	4	4				
L. U. Arm	4	4	4	4	4	4				
R. L. Arm	3	3	3	3	3	3				
L. L. Arm	3	3	3	3	3	3				
R. Hand	2½	2½	2½	2½	2½	2½				
L. Hand	2½	2½	2½	2½	2½	2½				
R. Thigh	5½	6½	8	8½	9	9½				
L. Thigh	5½	6½	8	8½	9	9½				
R. Leg	5	5	5½	6	6½	7				
L. Leg	5	5	5½	6	6½	7				
R. Foot	3½	3½	3½	3½	3½	3½				
L. Foot	3½	3½	3½	3½	3½	3½				
						TOTAL				

Cause of Burn _____

Date of Burn _____

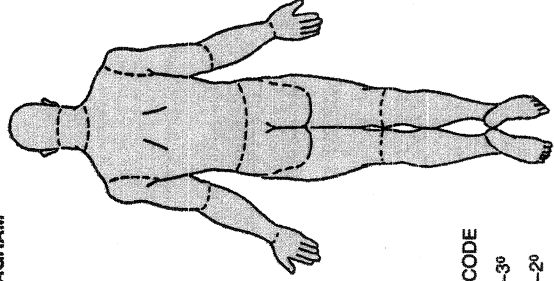
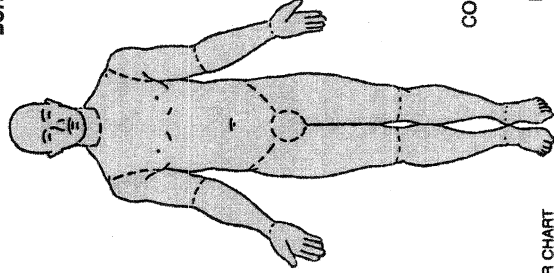
Time of Burn _____

Age _____

Sex _____

Weight _____

BURN DIAGRAM



COLOR CODE

Red—3°

Blue—2°

LUND AND BROWDER CHART

FIGURE 10-18. Lund and Browder chart. This diagram was developed during World War II to help document and estimate the extent of burn injuries. Following initial debridement, the examiner should draw the burn injuries on the figure, calculate how much of each body area is burned, and then add all areas to produce a total burn size. Inexperienced providers tend to overestimate burn size, and underestimate depth. We hope that the figures included with this chapter will help readers evaluate burn wounds more accurately.

افزایش می‌دهد، گاهی تا نقطه‌ای که جریان خون در معرض خطر قرار می‌گیرد. ارزیابی مکرر نبض‌های انتهایی، عملکرد حسی و حرکتی و درد برای تشخیص ایسکمی پیشرونده ناشی از یک سندرم کمپارتمان ضروری است. درمان این مشکل اسکاروتومی^۴ می‌باشد؛ برشی که در اسکار محکم و چرمی داده می‌شود تا فشار ایجاد شده توسط ادم در حال پیشرفت را کاهش داده و بنابراین جریان خون قسمت‌های دوردست را دوباره برقرار کند. تصاویر ۲۰-۱۰ و ۳۱-۱ اسکاروتومی انتهای اندام‌های فوقانی را نشان می‌دهند. فشار ایجاد شده توسط ادم می‌تواند بر روی قفسه سینه و شکم نیز اثر بگذارد و باعث آسیب پذیری تنفسی و حتی ایست تنفسی شود. اسکاروتومی‌ها می‌توانند بر روی تنه صورت بگیرند و در این صورت باید به سرعت‌ترمیم شوند. (تصویر ۲۲-۱۰ را ببینید). به این دلیل که اسکاروتومی‌ها همیشه در میان زخم‌های سوختگی زده می‌شوند، طی جلدسازی^۵ زخم و پیوند پوست‌ترمیم می‌شوند و معمولاً اسکار دیگری بر جای نمی‌گذارند. با این حال، اسکاروتومی‌ها همیشه فشار وابسته به ادم را به مقدار کافی کاهش نمی‌دهند. زمان که سوختگی‌های انتهایی اندام‌ها بسیار عمیق باشند، ممکن است برش در امتداد فاسیای عضله زیرین (فاشیوتومی) جهت کاهش فشار به میزان کافی، لازم باشد. این روش معمولاً برای آسیب‌های الکتریکی با ولتاژ بالا مورد نیاز است. (تصویر ۲۳-۱۰ را ببینید) به علاوه تجمع فراوان مایع در داخل بافت‌های شکم، می‌تواند یک سندرم کمپارتمان شکمی ایجاد کند که برای کاهش فشار به لاپاروتومی احتیاج دارد.

حمایت تنفسی

احیای بیمار با آسیب استنشاقی متوسط تا شدید، معمولاً به اصلاحاتی نیاز دارد. یک آسیب استنشاقی در واقع یک سوختگی در داخل ریه است و فرمول مایع درمانی مورد توافق باید به نحو مناسبی تطبیق داده شود. پس از تشخیص برونکوسکوپیک آسیب استنشاقی، ممکن است درصد کل سطح بدن (TSBA) که برای برآورد احیا استفاده می‌شود ۲۰ تا ۳۰ درصد بیشتر در

احیای موفق بیمارانی با آسیب‌های بسیار بزرگ، مقادیر قابل توجهی مایع مورد نیاز است. تعداد زیادی الگوریتم برای احیای سوختگی به وجود آمده‌اند، اما موفق‌ترین برنامه‌های درمانی، چندین مفهوم اساسی را دربر دارند. این موضوعات به وسیله فرمول توافق عام^۱، یک فرمول احیای پرکاربره، ساده و نسبتاً سخاوتمندانه، در تصویر ۳-۱۰ به تصویر کشیده شده‌اند. این فرمول، توصیه می‌کند که مایعات کریستالوئیدی ایزوتونیک (محلول رینگر لاکتات) با مقدار اولیه‌ای که بر اساس سوختگی و سایر بدن تعیین شده است، داده شوند. از آن جا که حتی متخصصین، در مورد مناسبترین مقدار مایعی که باید استفاده شود اتفاق نظر ندارند، فرمول، طیفی از انتخاب‌ها را فراهم می‌کند. (۲ تا ۴ میلی‌لیتر از محلول رینگر لاکتات به ازای هر کیلوگرم وزن بدن برای هر درصد از کل سطح بدن که سوخته است). شکل گیری ادم طی ۲۴ ساعت اول پس از سوختگی اتفاق می‌افتد اما طی ۸ ساعت اول مشخص‌تر است و بنابراین نیمی از کل مایع طی این مدت داده می‌شود. اما از آن جا که آسیب استنشاقی، مالتیپل تروما و عوامل دیگر می‌توانند بر مایع مورد نیاز فرد اثر بگذارند، دستورهای درمانی همچون فرمول توافق عام در حقیقت فقط به شما می‌گویند که کجا احیا را شروع کنید. چیزی که از آن به بعد باید به وسیله ارزیابی مکرر بیمار هدایت شود. حفظ برون ده ادراری کافی (≤ 30 میلی‌لیتر در ساعت برای بالغین؛ تا ۲ میلی‌لیتر به ازای هر کیلوگرم وزن بدن در ساعت در اطفال) به عنوان نشانه‌ای از دریافت مناسب مایع و یک هدف مهم درمان استفاده می‌شود. میزان انفوزیون بر اساس برون ده ادراری تنظیم می‌شود و به تدریج تا رسیدن به میزان نگه دارنده^۲ کاهش می‌یابد. علائم حیاتی، هماتوکریت و تست‌های آزمایشگاهی دیگر نیز باید با دقت نظارت شوند.

احیای با مایعات، نشست مایع به فضایی بینایی را متوقف نمی‌کند؛ ادامه احیا همگام با دفع جاری^۳، که با گذشت زمان کاهش می‌یابد به نظر گرفته می‌شود. هم چنان که احیا ادامه پیدا می‌کند، تورم بافتی اتفاق می‌افتد. تجمع مایع زیر اسکار جمع شده یک سوختگی عمیق، فشار هیدروستاتیک بافتی را

1. Concensus Formula
2. Maintenance Rate
3. Ongoing losses

4. Escharotomy
5. Excision

نظر گرفته شود: گرچه میزان مایع داده شده باید به چنان بر اساس پاسخ بیمار تنظیم شود حمایت تهویه‌ای و نظارت دقیق فشار سیستمیک شریانی، اسید لاکتیک و برون ده ادراری باید برای کمک به اندازه گیری مقدار مایعات دریافتی بیمار استفاده شوند. رخ دادن سندرم زجر تنفسی (ARDS) بالین در یک آسیب استنشاقی شدید، بسیار شایع است. احیای بیش از حد با مایعات داخل وریدی می‌تواند سندرم زجر تنفسی را بدتر کند و در صورت امکان باید از آن پرهیز شود. ARDS با نمای "شیشه مات"^۱ در رادیوگرافی قفسه سینه همراه با سندرم بالینی تشدید نارسایی تنفسی، تشخیص داده می‌شود. مدهای تهجمی^۲ در حمایت با ونتیلاتور برای مقابله با هایپوکسمی در بیماران ARDS لازم هستند. تنظیمات معمول ونتیلاتور باید دارای PEEP کافی و حجم‌های حیاتی کم باشند تا ترومای ناشی از فشار (باروتروما)^۳ را به حداقل برسانند. مدهای جدید ونتیلاتور همچون Airway Pressure Release Ventilation (APRV) و (Pressure Regulated Volume Control (PRVC مناسب هستند؛ چرا که با فشار مداوم راه هوایی و حجم‌های حیاتی کمتر، باروتروما را کاهش می‌دهند. مدهای APRV و PRVC آلوتول‌ها را در همه زمان‌ها به جز به مدت یک بازدم بسیار کوتاه تحت فشار قرار می‌دهند و آن‌ها را در یک وضعیت باز شده حفظ می‌کنند. این پیشرفت‌ها در مدیریت ونتیلاتور، بروز پنومونی و نارسایی مزمن تنفسی را اساساً کاهش داده‌اند. لازم است تیم درمان برای مراقبت تنفسی و موقعیت دادن به بیمار مخصوصاً برای کاهش خطر پنومونی ناشی از آسیب‌های تنفسی هوشیار باشند. ARDS ثانویه به یک آسیب استنشاقی می‌تواند به سمت یک نارسایی مزمن تنفسی پیشرفت کند. این بیماران امکان دارد به تراکئوستومی و حمایت طولانی مدت با ونتیلاتور نیاز داشته باشند.

مرحله پوشاندن زخم

این مرحله از درمان بلافاصله پس از احیای مایعات شروع می‌شود و تا زمانی که زخم سوختگی به طور اولیه بهبود پیدا کند یا به صورت موقعیت آمیز با پیوندهای پوستی جایگزین

1. Ground glass
2. Aggressive modes
3. Barotrauma

شود، برای روزها تا هفته‌ها ادامه می‌یابد. این مرحله قسمت عمده مراقبت‌های بیمارستانی بیماران را شامل می‌شود و در زمان کوتاهی باید انجام شود. بیمارانی که زخمشان با موفقیت بسته می‌شود معمولاً زنده می‌مانند اما امکان دارد به توانبخشی طولانی مدت پس از این مرحله از مراقبت نیاز داشته باشند.

برداشتن یافت سوخته و پیوند پوستی

پوستی که به صورت عمیق سوخته باشد، یک نقطه ضعف بزرگ برای بیمار است، نه تنها اسکار سوختگی محلی برای عفونت فراهم می‌کند بلکه از دست رفتن یکپارچگی پوست باعث افزایش اتلاف مایع از طریق تبخیر، درد شدید و یک پاسخ التهابی شدید می‌گردد که می‌تواند از کنترل خارج شده و منجر به نارسایی چند ارگانی^۴ و مرگ شود. در صورت پیگیری محافظه کارانه، اسکار عمیق در نهایت خود به خود کنده می‌شود اما می‌تواند هفته‌ها زمان برد و در طی این زمان بیمار در معرض استرس مداوم و خطر عفونت قرار دارد. به همین دلایل در حال حاضر، بیشتر مراکز سوختگی جداسازی زودهنگام اسکار را به کار می‌گیرند که در آن پوست سوخته از بافت زیرین جدا می‌شود. از دو تکنیک استفاده می‌شود: جداسازی فاسیایی^۵ و جداسازی هماسی^۶. در جداسازی فاسیایی از اسکالپل یا کوتر برای جدا کردن پوست و بافت زیر پوست، معمولاً تا سطح فاسیای زیرین، استفاده می‌شود. انجام این پروسیجر آسان است، نسبتاً خون ریزی ندارد و به گرافت پوستی خوب، اجازه می‌دهد که "پیوند شود". با این حال، جداسازی فاسیایی ظاهر بدشکلی دارد و برداشتن جری زیر پوست باعث خشکی مفاصل و حرکت ضعیف می‌شود. مثال‌هایی از جداسازی فاسیایی در تصاویر ۲۵-۱۰ و ۲۶-۱۰ نشان داده شده‌اند. طی دو دهه اخیر تکنیک "Layered" یا جداسازی مماسی محبوبیت پیدا کرده است. در این تکنیک به وسیله یک درماتوم لایه‌های متوالی باریکی از پوست جدا می‌شود تا زمانی که بافت زنده پیدا شود. این تکنیک به مهارت احتیاج دارد و خونریزی زیادی

4. Excision
5. Multiple organ failure
6. Facial excision
7. Tangential excision

TABLE 10-3 Principles of Fluid Resuscitation for Burns: The Consensus Formula

Principles
A. Resuscitation should consist primarily of isotonic crystalloid solution because it is inexpensive, readily available, and can be given in large quantities without harmful side effects.
B. Because injured capillaries are porous to proteins for the first several hours after injury, colloid-containing fluids are not used initially.
C. Resuscitation requirements are proportional to burn size and patient's body weight.
D. Edema formation is most rapid during the first hours after injury, but continues for at least 24 hr. Therefore, half the calculated fluid is given in the first 8 hr following the burn.
E. Formulas only tell you where to BEGIN resuscitation, which must then be guided by patient response: urine output, vital signs, and mental status.
Practice: The Consensus Formula
A. The Formula: $2-4 \text{ mL lactated Ringer's} \times \text{body weight (kg)} \times \% \text{TBSA burns} = \text{total fluid for the first 24 hr.}$
B. For the first 8 hours after injury, give half the total calculation.
C. Second and third 8 hr after injury, give one-fourth the total calculation.
Example
A. A 220-lb (100 kg) man is burned while filling the gas tank on his boat. He is wearing a swimming suit, and is burned over all of both legs, his chest, and both arms. Calculated burn size is 65% TBSA.
B. Calculated fluid requirements: The Consensus formula offers a range of options, from 2 to 4 mL/Kg/%TBSA. Therefore, calculations range between the following:
Minimum: $2 \text{ mL} \times 100 \text{ kg} \times 65\% \text{TBSA} = 13,000 \text{ mL in 24 hr}$
$= 6,500 \text{ in first 8 hr} = 812 \text{ mL/hr}$
$= 3,250 \text{ mL in each of the second and third 8 hr} = 406 \text{ mL/hr}$
Maximum: $4 \text{ mL} \times 100 \text{ kg} \times 65\% \text{TBSA} = 26,000 \text{ mL in 24 hr}$
$= 13,000 \text{ mL in first 8 hr} = 1,625 \text{ mL/hr}$
$= 6,500 \text{ mL in each of the second and third 8 hr} = 812 \text{ mL/hr}$
C. Adjust according to patient response
1. You select an initial rate of 812 mL/hr, based on a calculation of 2 mL/Kg/%TBSA. After 6 hr, the patient has received 4,872 mL of lactated Ringers. Urine output, which was initially good, has fallen to 20 mL in the past hour. Heart rate is 132. BP is 106/50.
2. At this point you should increase the fluid rate, typically by about 10%-20%. All indications point to inadequate resuscitation.
3. You increase fluids by 20%, to 974 mL/hr. Two hours later urine output again drops, to 15 mL/hr. Heart rate is 128. BP is 98/52.
4. You should again increase fluids. Most experts would NOT consider use of a diuretic at this point in time. Individual fluid requirements vary significantly, and this man appears to need more than the minimum requirements. Even if you had selected an initial rate of 1,625 mL/hr, your response to decreasing urine output should be the same—to increase fluids.
5. Three hours later, urine output has increased to 95 mL/hr. Heart rate has dropped to 90. BP is 135/85.
6. You should now begin to decrease fluids by 10%-15% per hour, with continued attention to urine output and vital signs. Fluid resuscitation is a dynamic process and requires continuous attention to detail.

دائم زخمی که تحت جداسازی قرار گرفته، تنها با پوست خود بیمار قابل انجام است و اتوگرافت^۱ نام دارد. انجام اتوگرافت می‌تواند با استفاده از گرافت‌هایی با ضخامت کامل^۲ یا ضخامت باریک^۳ انجام شود. گرافت‌های با ضخامت کامل با جداکردن یک بیضی از پوست کشاله ران یا پهلوی به دست می‌آید. گرافت‌های با ضخامت باریک با استفاده از یک درماتوم جهت برداشتن پوست سالم در سطح درم رویی، که معمولاً از ۰/۰۴ تا ۰/۰۱۵ اینچ عمق دارد، به دست می‌آیند. این روش، گرافتی با درم کافی جهت پوشش مطمئن سوختگی جداسده فراهم می‌کند در حالی که زخمی برجای می‌گذارد که به میزان کافی سطحی است و خودبه خود طی ۷ تا

ایجاد می‌کند. با این حال، نتایج ظاهری و عملکردی پیوند زدن این نوع زخم، اغلب به جداسازی فاسیایی برتری دارد. جداسازی مماسی سوختگی‌های نسبی ضخامت پوست که عمیق هستند، اجزای درم را حفظ می‌کند که این نتایج پیوند پوست را بهتر می‌نماید (تصویر ۱۰-۲۷). بیشتر جراحان پیش از شروع درمان جداسازی صبر می‌کنند تا احیای مایعات کامل شود، مخصوصاً به این علت که اجازه بدهند عملکرد قلبی عروقی و حجم داخل عروقی که بعداً ممکن است با خونریزی طی جراحی در معرض خطر قرار بگیرند، پایدار شوند. سوختگی‌های محدود با عمق ناهمسان یا غیر قابل تعیین می‌توانند ۱۰ تا ۱۴ روز پیش از تصمیم‌گیری در مورد انجام جراحی تحت نظر قرار بگیرند. پیوند پوست معمولاً همزمان با جداسازی انجام می‌شود. در حال حاضر پوشاندن

1. Autograft
2. Full-thickness
3. Split-thickness

گران قیمت و شکننده هستند و به راحتی با عفونت از بین می‌روند. با این حال، ثابت شده است که جان برخی بیماران با سوختگی‌های وسیع را نجات می‌دهند.

کنترل عفونت

بلافاصله پس از سوختگی، سطح پوست برای ۲۴ تا ۴۸ ساعت، پیش از تکثیر دوباره باکتری‌ها بر روی آن، کامیاش استریل است. اسکار سوختگی - خصوصاً اسکار ضخیم و بدون عروق سوختگی‌های عمیق - یک محیط کشت ایده آل برای باکتری‌هاست تا به سرعت روی چنین سطحی چندبرابر شوند. این باکتری‌ها ممکن است بدون ایجاد آسیب، اسکار سوختگی را کلونیزه کنند یا با نفوذ از طریق زخم سوختگی، به بافت‌های سالم تهاجم کنند، دفاع موضعی را شکست دهند و عفونت مهاجمی ایجاد کنند که سپسیس زخم سوختگی نام دارد. عفونت به وسیله ایمنی سرکوب شده همراه با آسیب سوختگی شدید، تشدید می‌شود. سپسیس زخم سوختگی اغلب کشنده است و تا همین اواخر شایع‌ترین علت مرگ در قربانیان سوختگی بستری بوده است. با این حال با روش‌های مدرن کنترل زخم، وقوع آن در حال حاضر شایع نیست.

بخش اعظم افزایش بقای این سوختگی‌ها طی ۵۰ سال اخیر، ناشی از بهبود شناخت و درمان عفونت‌های زخم سوختگی است. از دهه ۴۰ قرن بیستم میلادی، آنتی‌بیوتیک‌های سیستمیک مانند پنی سیلین همانند داروهای موضعی، در کنترل آلودگی میکروبی زخم‌های سوختگی مورد استفاده قرار گرفتند. اولین ضد میکروب موضعی که به طور گسترده استفاده شد، محلول نیترات نقره بود که اثربخشی آن به ویژه در کنترل عفونت‌های ناشی از گونه‌های استافیلوکوکوس و استرپتوکوکوس اثبات شده است. سپس، انواع مختلفی از عفونت‌های گرم منفی به عنوان علتی برای عفونت زخم سوختگی برجسته شدند. ساخته شدن دو داروی موضعی قدرتمند در دهه ۱۹۶۰، mafenide acetate (Sulfamylon) و silvadene (SSD) به کنترل عفونت‌های گرم منفی کمک کرد. این عوامل بعدها با سودوموناس مقاوم به عنوان یک علت ایجاد کننده

۱۴ روز بهبود پیدا می‌کند. تصویر ۲۷-۱۰ جداسازی مسماسی و پیوند با گرافت پوستی با ضخامت باریک را در یک سوختگی دست نشان می‌دهد. در درمان سوختگی‌های بسیار بزرگ، فوریت برداشتن اسکار ایجاد می‌کند که جداسازی حتی در صورتی که محلی برای برداشتن گرافت نباشد، انجام شود. با این حال بهترین نتایج عملکردی و ظاهری زمانی حاصل می‌شوند که گرافت‌های صفحه‌ای قرار داده شوند (همان طور که در تصویر ۲۷-۱۰ نشان داده شده است)، زمانی که اتوگرافت کافی در دسترس نباشد، تکنیک‌های متعددی جهت پوشش زخم می‌توانند به کار گرفته شوند.

اول، پوست می‌تواند با مش گذاری (سوراخ، سوراخ کردن) یا بریدن باریک‌های متعدد کوچک از پوست پهن شود. بسیاری از گرافت‌های پوستی برای تسهیل استفاده، مش گذاری می‌شوند و گرافت "می‌گیرد". این گرافت‌ها نمای دائمی مش را در پوست باقی می‌گذارند اما پوشش باطوای فراهم می‌کنند (تصویر ۲۸-۱۰) اتوگرافت‌هایی که سراسر مش گذاری شده‌اند، مناطق بزرگتری را می‌پوشانند گرچه شکاف‌های موجود در مش باعث از دست رفتن رطوبت می‌شوند. به همین دلیلی گرافت‌های سراسر مش گذاری شده با یکی از جایگزین‌های پوستی پوشیده می‌شوند. این جایگزین‌ها می‌توانند به عنوان پوشش موقتی زخم سوختگی که در انتظار اتوگرافت است، استفاده شوند، تصویر ۲۹-۱۰ این فرآیند را نشان می‌دهد.

پراکاربردترین جایگزین پوستی، آلوگرافت جسد است که از بانک‌های بافت تهیه می‌شود. دیگر جایگزین‌های پوستی شامل پوست خشک و منجمد خوک، پرده آمنیوتیک انسانی و مواد مصنوعی متنوع می‌باشند. در سال‌های اخیر تحقیقات قابل توجه برای ساخت یک "پوست مصنوعی" ساخته دست بشر که کاربردی باشد و زخم‌های بزرگ را بپوشاند، انجام شده است. برخی از این محصولات به صورت روتین استفاده می‌شوند مخصوصاً در جراحی بازسازی، با این حال هم چنان باید توسط اتوگرافت‌های باریک پوشیده شوند. در نهایت، این امکان وجود دارد که سلول‌های ایدرم یک بیمار کشت داده شوند. این آلوگرافت‌های ایدرمی کشت داده شده (CEAS)،

1. Cadaver allograft
2. Artificial dermis
3. Cultured Epidermal Allografts

به ویژه، پنومونی به عنوان شایع‌ترین و مشکل‌سازترین عفونت در بیماران سوختگی ظهور پیدا کرده است. همان‌طور که به صورت اجمالی قبلاً توضیح داده شد، استنشاق دود باعث آسیب شیمیایی به راه‌های کوچک ریه و در نتیجه بروشکتازی و تشکیل پلاک موکوسی می‌شود که همین به عفونت‌ها اجازه گسترش می‌دهد و پاک شدن آن‌ها را مشکل می‌سازد. پنومونی به نوبه خود عامل محرکی برای التهاب سیستمیک و عفونت است و منجر به ایجاد نارسایی چند ارگانی می‌شود. تعداد زیادی از عوارض عفونی دیگر نیز می‌توانند در قربانیان سوختگی اتفاق بیفتند. ترومبوفلیت چرکی می‌تواند در وریدهایی که به عنوان راه عروقی مورد استفاده قرار گرفته‌اند، دیده شود و در صورتی که وریدهای مرکزی را درگیر کند می‌تواند منجر به سپسیس سیستمیک، اندوکاردیت و مرگ شود. عفونت‌های موضعی نیز می‌توانند در استخوان و غضروف در معرض دید قرار گرفته، مجرای ادراری، غدد بزاقی، مثانه و محل‌های دیگر ایجاد شوند. خوشبختانه، همه این عوارض در درمان سوختگی در حال حاضر شدیداً ناشایع هستند.

حمایت تغذیه‌ای

به عنوان بخشی از پاسخ هورمونی به آسیب سوختگی، میزان متابولیسم به صورت قابل توجهی افزایش پیدا می‌کند و می‌تواند برای مدت‌های طولانی از دو برابر نرمال تجاوز کند و این افزایش متناظر با ترشح نیتروژن است. این شدیدترین پاسخ متابولیکی است که در یک بیماری و آسیب دیده می‌شود و کاتابولیسم حاصل از آن می‌تواند طی چند هفته منجر به درجات کشنده‌ای از ضعف شود. در چنین بیماری‌ای سوء تغذیه پروتئین هم باعث تحلیل رفتن عضلات تنفسی و هم باعث آسیب پذیری سیستم ایمنی می‌گردد و از این طریق منجر به عفونت ریوی و مرگ می‌شود. به همین دلیل بیماران سوختگی به حمایت تغذیه‌ای تهاجمی و نظارت دقیق در سراسر مرحله درمانی بسته شدن زخم و حتی گاهی طولانی‌تر، نیازمند هستند. در قربانیان سوختگی، تغذیه خوراکی واضحاً به تغذیه وریدی برتری دارد. برای بیمارانی با آسیب‌های بزرگ باید در اولین زمان ممکن، لوله‌های تغذیه خوراکی تعبیه شود و

عفونت جایگزین شدند (تصویر ۳۰-۱) اخیراً، تعداد کثیری از آنتی‌بیوتیک‌های قدرتمند سیستمیک و داروهای موضعی متعدد دیگر به کنترل عفونت‌های سودومونایی کمک کرده‌اند. این موفقیت با پیدایش باکتری‌های مقاوم به چند دارو ادامه یافت - و تا حدی منجر به این موضوع شد - باکتری‌هایی چون استافیلوکوکوس اورئوس مقاوم به متیسیلین (MRSA)، اسپتروباکتر، انتروکوک مقاوم به ونکومايسین (VRE) که همانند قارچ‌ها و ارگانیسم‌های شگفت‌انگیز دیگر به عنوان پاتوژن‌های بالینی مهم در بیماران سوختگی در نظر گرفته می‌شوند. این مشکل با گسترش جمعیت میکروب‌های اندمیک و تثبیت شده در مراکز سوختگی که ثابت شده است بسیار سخت ریشه کن می‌شوند، بزرگ‌تر می‌شود. بنابراین همزمان که جامعه پزشکی ضد میکروب‌های هر چه قوی‌تری برای مراقبت سوختگی می‌سازد، می‌بینیم که میکروب‌ها سازگار می‌شوند و بروز مشکلات جدید و غیرقابل پیش‌بینی را ادامه می‌دهند. مؤثرترین روش در مبارزه علیه عفونت زخم سوختگی، جداسازی زود هنگام بافت سوخته و پیوند پوستی است که قبلاً بحث شد. هم چنین صحت این موضوع پا برجاست که مراقبت دقیق زخم، بخشی ضروری در درمان سوختگی طی مرحله ترمیم است. بلافاصله پس از سوختگی، شستن مؤثر زخم‌ها و دریدمان با دقت کرم‌ها و پمادهای موضعی قدیمی، سرم خشک شده و قطعه‌های اسکار سست باید شروع شود. ضد میکروب‌های موضعی تنها برای چند ساعت مؤثر هستند و بیشتر متخصصین موافقت می‌کنند که تعویض آن‌ها، علاوه بر دریدمان منظم و کامل، حداقل دو بار در روز باید انجام شود. محصولات جدیدی وجود دارند که به زخم می‌چسبند و آنتی‌بیوتیک‌ها (معمولاً تفره) را به آرامی آزاد می‌کنند. استفاده از آن‌ها باید توسط یک پزشک با تجربه، بازنگری شود چرا که عفونت ایجاد شده زیر این محصولات به سختی می‌تواند مورد تشخیص و درمان قرار بگیرد. این موضوع همچنین برای زخم‌های سوختگی که به تازگی پیوند شده‌اند و محل‌های برداشت گرافت پوستی صلق می‌کند. از آن جا که پیشگیری و درمان عفونت زخم سوختگی موفق‌تر شده است، مشکلات دیگری به عنوان علل ناخوشی و مرگ و میر در قربانیان برجسته شده‌اند.

و برای حداقل یک سال پس از آسیب به بازسازی و شکل دادن دوباره خودش ادامه می‌دهد. به علاوه در حرکت و ورزش‌های کششی معمولاً از گن‌های تنگ فشاری^۲ استفاده می‌شود تا رشد اسکارهای هالیر تروفیک را به تأخیر بینانند. این لباس‌های سفارشی تا زمانی که بافت اسکار نرم شده و قرمزی برطرف شود، پوشیده می‌شوند. تصویر ۳۲-۱ یک ماسک شفاف سفارشی را با هدفی مشابه نشان می‌دهد. فرایند بهبودی کامل یک سوختگی ماژور طولانی و پر زخم است، اما اکثر قربانیان سوختگی می‌توانند به کمک درمان مناسب به زندگی فعال و مفید برگردند. بیشتر بیماران به سر کار و مدرسه برمی‌گردند؛ حتی پس از سوختگی‌هایی با درگیری ۷۰٪ کل سطح بدن و بیشتر. ممکن است جراحی بازسازی برای اصلاح جمع شدگی‌های مشکلساز، پوشاندن دوباره قسمت‌هایی با پوشش زخم ناپایدار، یا بهبود وضعیت زیبایی مورد نیاز باشد. این جراحی معمولاً تا زمانی که اسکارهای سوختگی تکامل یابند و نرم شوند به تأخیر می‌افتد. با این حال می‌توان با استفاده از درمان فیزیکی و دیگر تکنیک‌های توانبخشی از بسیاری از پیروسی‌های بازسازی جلوگیری کرد.

مشکلات خاص در مراقبت از سوختگی

مراقبت جامع از بیماران سوختگی، اغلب مسائلی را در بر دارد که نه تنها در دیگر شیوه‌های جراحی با آن مواجه نمی‌شویم بلکه خود را به صورت‌های منحصر به فردی نشان می‌دهند. این موارد شامل ویژگی‌های منحصر به فرد آسیب‌های الکتریکی و شیمیایی، مراقبت از بیماران با سوختگی‌های مینور، مشکلات کنترل درد و خارش و روند افزایشی مراکز سوختگی در درمان وضعیت‌های غیر سوختگی دیگر. این موضوعات در اینجا مورد بررسی قرار می‌گیرند.

سوختگی‌های الکتریکی و شیمیایی

سوختگی‌های الکتریکی و شیمیایی هر دو می‌توانند مشکلات ویژه‌ای را در تشخیص و درمان به همراه داشته باشند. درجه آسیب بافتی که به وسیله مواد شیمیایی ایجاد شده است، به وسیله ماهیت آن ماده، غلظت آن و طول مدت تماس

دربار مایعات پر پروتئین تا زمانی که دریافت خوراکی کافی را نشان دهند، انقباضون شود. فرمول‌های متفاوتی برای پیش‌بینی کالری مورد نیاز بیماران سوختگی وجود دارد. به علت تنوع گسترده در میان افراد و نوسان مصرف انرژی که طی مرحله پس از سوختگی اتفاق می‌افتد، هیچ کدام کاملاً رضایت‌بخش نیستند. بسیاری از متخصصین اندازه‌گیری روتین مصرف انرژی با استفاده از کالریمتری غیر مستقیم و به کارگیری پروتئین با استفاده از تعیین تعادل نیتروژن را اقل‌هفته‌ای یک بار توصیه می‌کنند. کالریمتری غیر مستقیم انرژی مورد نیاز یک فرد را با اندازه‌گیری اکسیژن مصرف شده طی تنفس نرمال محاسبه می‌کند. در سال‌های اخیر بهبود در کثرت تغذیه در مدیریت تروما منجر به ساخته شدن محصولات غذایی "سفارشی" با هدف نیازهای ویژه بیماران سوختگی و تروما شده است. در حال حاضر مزایای چنین محصولاتی هنوز ثابت نشده است. در مدیریت تغذیه چنین بیمارانی، تأمین یک رژیم غذایی اساساً پرپروتئین (۱/۵ تا ۲ گرم پروتئین به ازای هر کیلوگرم وزن بدن روزانه) در مقادیر کافی، برای تأمین نیازهای کالریک یک اصل مهم است.

مرحله توانبخشی

وقتی که سوختگی‌ها بسته می‌شوند، تأکید بیشتر روی توانبخشی قرار می‌گیرد. مراقبین باید به خاطر داشته باشند که توانبخشی از زمان آسیب شروع می‌شود و این اشتباه است که تا زمان بسته شدن زخم صبر کنیم. همزمان با بهبودی، زخم‌های سوختگی به علت وجود میوفیبروبلاست‌ها که مدت کوتاهی پس از آسیب در داخل زخم تجمع می‌کنند و داخل اسکار به تکثیر ادامه می‌دهند منقبض می‌شوند. اگر مانعی وجود نداشته باشد، کشش ناشی از اسکار سوختگی می‌تواند انتهای اندام‌ها را کاملاً بی حرکت کند و بدشکلی قابل توجهی ایجاد نماید (تصویر ۳۱-۱۰). بیش‌تر درمان طی دوره توانبخشی با هدف پیشگیری و درمان جمع شدگی‌ها صورت می‌گیرد. درمان در صورتی که زود هنگام شروع شود مؤثرتر است (زمانی که بافت اسکار انعطاف پذیر است و پیش ایجاد جمع شدگی‌های قابل توجه). بافت اسکار ملتهب باقی می‌ماند

متابولیک داشته باشند. نمونه‌ای از گازهای خون شریانی، الکترولیت‌ها و آنزیم‌های کبدی باید گرفته شود. اگر وضعیت بیمار رو به وخامت برود - هم چون پیشرفت واضح زخم و/یا بدتر شدن پیش‌رونده متابولیک - ممکن است برداشتن کامل زخم‌ها لازم باشد. احیا باید به وسیله سطح درگیر بدن (BSA) هدایت شود. تشخیص عمق آسیب در آسیب‌های شیمیایی می‌تواند دشوار باشد. برخی ممکن است سطحی‌تر از ظاهرشان باشند، به ویژه در مورد اسیدها، در حالی که آسیب‌های قلیایی ممکن است بیش از ظاهرشان در معاینه نفوذ کرده باشند و به مایعات بیشتری برای احیای مؤثر حجم نیاز داشته باشند. زمانی که مراقبت اولیه و احیا کامل شد، زخم‌های شیمیایی مشابه با سایر زخم‌های سوختگی مدیریت می‌شوند.

آسیب‌های الکتریکی زمانی اتفاق می‌افتند که جریان برق وارد یک قسمت از بدن مانند دست شود و از درون بافت‌هایی با کمترین مقاومت، عموماً اعصاب، عروق خونی و عضلات، عبور کند تا از طریق زمین خارج شود. آسیب‌های الکتریکی به آسیب‌های ولتاژ پایین (کمتر از ۱۰۰۰ ولت)^۳ و ولتاژ بالا^۴ (بالای ۱۰۰۰ ولت) تقسیم می‌شوند. آسیب با ولتاژ پایین که معمولاً از جریان برق خانگی (۱۲۰ ولت) حاصل می‌شود عموماً به منطقه اطراف محل آسیب محدود می‌شود. پوست مقاومت بالایی به جریان الکتریکی دارد و آسیب‌های ناشی از ولتاژ پایین ممکن است فقط سوختگی‌های پوستی کوچکی ایجاد کنند. اما در آسیب‌های ولتاژ بالا که معمولاً از تماس با جریان الکتریکی صنعتی ناشی می‌شوند، ممکن است درگیری پوست محدودی ایجاد شود اما آسیب به بافت نرم زیرین مرتبط با آن گسترده باشد. جریان برق ترجیحاً از زیر پوست عبور می‌کند چرا که بافت‌های عمقی‌تر مقاومت کمتری دارند. بافت‌هایی با بیشترین میزان مقاومت بیشترین گرما را تولید می‌کند. به نظر می‌رسد که بافت‌های عمیق حرارت را حفظ می‌کنند بنابراین، بافت‌های مجاور استخوان‌ها، خصوصاً بین دو استخوان نسبت به بافت‌های سطحی اغلب آسیب شدیدتری می‌بینند.

پوست با آن مشخص می‌شود. سه گروه از مواد شیمیایی به طور شایع باعث ایجاد آسیب‌های بافتی می‌شوند. قلیاها پروتئین‌های بافتی را حل می‌کنند، با آن‌ها ترکیب می‌شوند و الکالین پروتئین‌ها را تشکیل می‌دهند که حاوی یون‌های هیدروکسید^۵ هستند. این یون‌ها واکنش‌های شیمیایی بعدی را القا می‌کنند و به قسمت‌های عمیق‌تر بافت نفوذ می‌کنند. اسیدها به وسیله هیدرولیز، پروتئین‌ها را می‌شکنند و منجر به تشکیل اسکار می‌شوند. در نتیجه، به اندازه قلیاها به قسمت‌های عمیق بافت نفوذ نمی‌کنند. این مواد هم چنین با تولید حرارت در تماس با پوست باعث ایجاد آسیب حرارتی می‌شوند و در ادامه آسیب بافتی ایجاد می‌کنند. ترکیبات ارگانیک مثل فرآورده‌های نفتی، فنول‌ها و مواد ارگانیک دیگر با انحلال چربی و در نتیجه حل کردن غشای سلولی، به بافت آسیب می‌زنند. هر سه نوع ماده خطر جذب سیستمیک و مسمومیت را در بیمار و مراقبت کنندگان به همراه دارند. تصاویر ۳۳-۱۰ و ۳۴-۱۰ نمونه‌هایی از آسیب‌های شیمیایی را نشان می‌دهند. برای شناسایی مواد شیمیایی مسؤل باید شرح حال دقیقی گرفته شود. درمان فوری برای کاهش آسیب بافتی ضروریست. مراقب کنندگان باید لباس حفاظت کننده زدایی کنند. لباس‌ها باید کاملاً خارج شوند و هر گونه مواد پودری خشک از سطح پوست کنار زده شوند. سپس همه مواد شیمیایی به طور کامل با مقدار فراوان آب شسته شوند. مواد شیمیایی داغ مثل غیر می‌توانند پس از سرد شدن در محل خود باقی بمانند. اگر ترکیب شیمیایی شناخته شده باشد، مانیتور کردن PH محلول حاصل از شست و شو، شاخص خوبی از تأثیر و کامل بودن شست و شو به دست می‌دهد. مرکز کنترل سموم محلی می‌تواند اطلاعات مهمی درباره آسیب‌های اختصاصی ماده شیمیایی، شدت آسیب‌ها و درمان اضافی احتمالی فراهم کند. اما سم زدایی اولیه - با حفاظات از پرسنل - باید با بیشترین سرعت ممکن انجام شوند. بیماران ممکن است به علت غیر طبیعی بودن PH یا مسمومیت‌های ویژه شیمیایی (مثل ارگانیفسفات‌ها) اختلالات

3. Low-voltage electrical injuries
4. High-voltage electrical injuries

1. Alkaline proteases
2. Hydroxide ions

در واقع عضلات سطحی ممکن است بدون آسیب دیدگی به نظر برسند در حالی که عضلات عمقی تر دچار استخوان‌ها آسیب دیده باشند. بنابراین تشخیص درست واقعی آسیب بافتی با ولتاژ بالا ممکن است در بررسی اولیه امکان پذیر نباشد. تصاویر ۳۳-۱۰ و ۳۵-۱۰ آسیب‌های الکتریکی با ولتاژ بالا را نشان می‌دهند. آسیب‌های الکتریکی می‌توانند زخم‌های متوعی ایجاد کنند. همان طور که در بالا گفته شد، جریان برقی که از درون بافت‌ها عبور می‌کند می‌تواند باعث آسیب به بافت عمقی شود. به علاوه حرکت جریان از منبع تا زمین می‌تواند یک قوس الکتریکی یا Flash injury ایجاد کند. آسیب‌هایی ناشی از آتش نیز می‌توانند در نتیجه شعله ور شدن لباس‌ها بدون عبور واقعی جریان برق از بیمار اتفاق بیفتند.

هم چنین آسیب‌های الکتریکی ممکن است با سقوط ارتباط داشته باشند و به علت انقباضات تشنجی عضلات ترومایی غیرافزاد ایجاد کنند. آسیب‌های ناشی از صاعقه گونه‌ای از آسیب‌های مستقیم با ولتاژ بسیار بالا هستند. انفجار مرتبط با اصابت صاعقه می‌تواند منجر به ترومای قابل توجه از جمله پارگی پرده گوش، شوند. عوارض دیررس شامل پیدایش کاتاراکت و نوروفاتی محیطی هستند.

در ارزیابی یک قربانی آسیب الکتریکی، قدم اول اطمینان یافتن از این موضوع است که امکان ادامه آسیب الکتریکی وجود ندارد. منابع جریان الکتریکی باید پیش از نزدیک شدن به بیمار قطع شوند. آسیب الکتریکی می‌تواند منجر به دیس ریتمی شود و بسیاری از بیماران در اثر فیبریلاسیون بطنی یا ایست قلبی القا شده توسط الکتریسیته می‌میرند؛ بنابراین توجه فوری به احیا ضرورت دارد. از همه قربانیان شوک الکتریکی باید نوار الکتروکاردیوگرام تهیه شود. قربانیان آسیب با ولتاژ بالا (و آسیب‌های با ولتاژ پایین همراه با یافته‌های غیر طبیعی الکتروکاردیوگرام) بهتر است حداقل برای ۲۴ ساعت تحت مانیتورینگ قلبی قرار بگیرند. به علت امکان مالتیپل ترومای ناشی از سقوط و تشنجی عضلانی، بیماران باید بی حرکت شوند و به عنوان قربانیان مالتیپل تروما تحت درمان قرار بگیرند. قربانیان آسیب با ولتاژ بالا باید به یک مرکز سوختگی ارجاع

شوند و نیازمند احیای مرسوم می‌باشند. این آسیب‌ها اغلب منجر به آسیب عضلانی و رابدومیولیز می‌شوند و اگر درمان نشوند باعث ایجاد سندرم کمپارتمان و نارسایی کلیوی می‌گردند. ادرار رنگی^۲ همراه با میوگلوبین ظاهری شبیه رنگ چای دارد. این موضوع در تصویر ۳۶-۱۰ نشان داده شده است. مایعات داخل وریدی جهت حفظ برون ده ادراری کافی که باید ۱۰۰ میلی لیتر / ساعت یا بیشتر باشد تا زمان شفاف شدن ادرار یا برطرف شدن میوگلوبینوری لازم است تجویز شوند. استفاده از بی کرنیات برای قلیایی کردن ادرار و مانتیول به عنوان یک افزایش دهنده اسموتیک حجم ادرار جهت افزایش کلیرانس کلیوی میوگلوبین در مطالعات آینده نگر اثبات نشده‌اند. بنابراین، استفاده از درمان‌های اضافی باید بر اساس تجربه پزشکان، فرد به فرد استفاده شوند.

زمانی که سندرم کمپارتمان مورد شک است و میوگلوبینوری با احیا برطرف نمی‌شود، عمل جراحی اورژانسی جهت فاشیوتومی یا اکسپلور کردن عضلات و بقایای نکروتیک عضلات ممکن است مورد نیاز باشد. در موارد شدید آمپوتاسیون زودهنگام یک اندام در گیر ممکن است مورد نیاز باشد.

مراقبت سرپایی و سوختگی‌های مینور

اگرچه مراکز سوختگی بر روی مراقبت از بیماران با سوختگی‌های مازور تمرکز دارند، بسیاری از زخم‌های سوختگی کوچک هستند و می‌توانند سرپایی مدیریت شوند. بیش از نیم میلیون مراجعه به دیارتمان‌های اورژانس در هر سال مربوط به سوختگی هستند و بیش از ۷۵٪، آسیب‌های محدود دارند (TBSA) کمتر از ۱۰٪). حتی چنین سوختگی‌های کوچکی می‌توانند آسیب‌های مهمی باشند، همراه با درد قابل توجه، امکان عفونت و ناتوانی. اهداف اساسی درمان، تسکین درد، جلوگیری از عفونت و کمک کردن به به بیشترین بهبودی ممکن با کمترین میزان تشکیل اسکار است.

سوختگی‌هایی که مناطق کوچکی را درگیر می‌کنند، اغلب می‌توانند طی یک مراقبت اولیه یا در اورژانس درمان شوند. هر بیمار سوختگی با شواهدی از آسیب تنفسی، سوختگی‌های محیطی^۲، سوختگی صورت، دست یا پرنه یا بیماری‌های

2. Pigmented urine

3. Circumferential burns

1. Telemetry monitoring

مدارک نشان دهنده مزیت مستقیم این مراقبت‌های موضعی ناقص هستند؛ اما بدون شک پانسمان این زخم‌ها احساس ناراحتی را کاهش می‌دهد و مزایای روانی برای بیمار به همراه دارد. ترغیب به شست و شوی مکرر و تعویض پانسمان شاید مهم‌ترین مزیت آن‌ها باشد. اخیراً، انواع مختلفی از دیگر پانسمان‌های حاوی تقره (تقره قرار داده شده در هیدروفیبرها یا روی مش پلی اتیلن، نانوکریستالین سیلور) برای مراقبت از سوختگی ساخته شده‌اند. این پانسمان‌ها می‌توانند برای مدت طولانی‌تری روی زخم‌ها باقی بمانند و فاصله بین تعویض پانسمان را افزایش دهند که در مقایسه با ترکیبات تقره دار قدیمی درد و بروز عفونت را کاهش می‌دهند. آن‌ها همچنین به در نظر گرفتن نیاز کمتر به تعویض پانسمان از نظر اقتصادی به صرفه هستند.

آنتی‌بیوتیک‌های خوراکی برای سوختگی‌های غیر عفونی مورد نیاز نیستند. آنتی‌بیوتیک‌های موضعی و پانسمان‌های جاذب برای بیشتر سوختگی‌های آلوده کاربرد دارند. سوختگی‌ها باید روزانه از نظر عفونت و تغییراتی که در زمان عفونت به سرعت ظاهر می‌شوند مورد بررسی قرار بگیرند.

سوختگی‌های عمیق با درگیری تمام ضخامت پوست یا سوختگی‌های درجه سوم در ابتدا با یک پماد آنتی‌بیوتیکی پوشیده شده و پانسمان می‌شوند. بسته به تخصص محلی و اندازه زخم، بهتر است جداسازی^۱ موضعی و پیوند را در نظر داشت. به این علت که این زخم‌ها همراه با جمع شدگی بهبود می‌یابند و اسکار قابل توجهی ایجاد می‌کنند، همه آن‌ها و حتی کوچکترین سوختگی‌ها باید جدا شوند. تعیین عمق سوختگی ممکن است در ابتدا دشوار باشد بنابراین معاینه مکرر مورد نیاز است. سوختگی‌ها می‌توانند طی چند روز اول به علت عفونت و خشک شدن عمیق‌تر شوند. همان طور که قبلاً توضیح داده شد، سوختگی‌های کوچک باید طی چند هفته بهبود پیدا کنند. سوختگی‌هایی که بیش از سه هفته زمان می‌برند، به احتمال زیاد اسکارهای هائیتروفتیک تشکیل می‌دهند و یک اپیتلیوم ناپایدار ایجاد می‌کنند. به همین علت جداسازی زود هنگام بهتر است.

همراه قابل توجه بهتر است به یک مرکز سوختگی ارجاع داده شود. سوختگی‌های مینور در اطفال و کهنسالان کمتر از ۵٪ کل سطح بدن (TBSA) را درگیر می‌کنند. اندازه سوختگی‌ها اغلب بیش‌تر از واقعیت تخمین زده می‌شوند و استفاده از ابزارهای استاندارد (مثل جدول Lund-Browder) (تصویر ۱۸-۱۰) برای تصمیم‌گیری در مورد مناسب‌ترین محل و روش درمان کمک‌کننده هستند.

همانند سوختگی‌های مازور درمان با کنار زدن مواد آسیب‌زننده و خشک کردن محل آسیب انجام می‌شود. نشان داده شده است که آب یخ یا مکعب‌های یخی نکرور را در سوختگی‌های آزمایشی افزایش داده‌اند اما آب لوله کشی با دمای ۱۲ تا ۲۵ درجه سانتی‌گراد در کاهش آسیب و تسکین اولیه درد مؤثر هستند. با این حال خشک کردن تنها برای منن کوتاهی باید استفاده شود چرا که عوارضی مثل سرمازدگی و هائپوترمی می‌توانند در اثر خشک کردن طولانی مدت ایجاد شوند.

بعد از ارزیابی بیمار و محاسبه عمق و اندازه سوختگی، تصمیمی در مورد درمان به صورت سرپایی، بستری در بیمارستان یا انتقال به یک واحد سوختگی گرفته می‌شود. کرایتریای ارجاع آسیب‌های سوختگی به مراکز تخصصی در جدول ۲-۱۰ قرار داده شده است.

سوختگی‌های آیدرمی بدون تاول مراقبت موضعی نیاز ندارند. درمان آسیب‌های سطحی با درگیری نسبی ضخامت پوست، بهتر است با شست و شوی کامل زخم آغاز شود. اگر چه در مورد درمان تاول‌ها اختلاف نظر وجود دارد، اغلب می‌توانند دست نخورده باقی بمانند. با این حال، در صورت پاره شدن تاول‌ها باید برای تسهیل پاکسازی پوست، دبریدمان شوند. وقتی سوختگی‌ها شسته و دبرید شدند می‌توانند با مواد موضعی مختلفی پوشیده شوند؛ از جمله کرم‌های آنتی‌بیوتیکی (Silver Neomycin Acetat، Mafenide، یا پمادها Neomycin Sulfate، Bacitracin). محصولات تجاری آلوفورا نیز با موفقیت استفاده شدند. از زمان‌های گذشته، نیترات نقره و سیلور سولفادiazین برای مهار رشد باکتری‌ها در سوختگی‌ها استفاده شده‌اند. آن‌ها که این مواد در محیط یک زخم سوختگی غیرفعال هستند، به استفاده مکرر نیاز دارند. اگر چه

درمان خارش و درد

عوارض ناشی از سوختگی فراتر از مرحله حاد درمان ادامه پیدا می‌کند. درد و اضطراب مربوط به آسیب سوختگی، مشکل قابل توجهیست. کنترل درد برای کیفیت مراقبت از بیمار ضروری است. درد (علامت حیاتی پنجم) باید در زمان اخذ علائم حیاتی دیگر ارزیابی شود و بدون معطلی و به صورت مؤثر درمان شود. مقیاس‌های استاندارد مختلفی برای اندازه گیری درد توسط بیماران و مراقبین در دسترس هستند.

مسکن‌ها در صورتی بیشترین تأثیر را بر درد حاد ناشی از سوختگی دارند که که به صورت زمان بندی شده، پیش از اینکه درد شدت پیدا کند تجویز شوند. در مرحله احیا، مسیر داخل وریدی ترجیح داده می‌شود. به علت جذب و سطح پلاسمایی شدیداً غیر قابل پیش بینی و درد ناشی از خود تزریقات، باید از تزریق‌های عضلانی اجتناب کرد. داروهای خوراکی در صورت نیاز می‌توانند به عنوان مکمل تزریقات استفاده شوند. دوز، روش مصرف و نوع دارو باید به صورت مکرر جهت اطمینان حاصل کردن از کنترل رضایت بخش درد ارزیابی شوند.

شایع‌ترین مسکن‌های مورد استفاده در کنترل درد حاد سوختگی، ایبوپروفن‌ها هستند. مورفین گسترده‌ترین استفاده را دارد. فنتانیل کوتاه اثر است و از درد پس از یک پروسیجر جلوگیری می‌کند. علاوه بر ترکیبات داخل وریدی، فرمول‌های خوراکی هر دو ماده دارویی در دسترس هستند. علاوه بر ضد دردهای ایبوپروفن، داروهای بیهوشی مثل کلومین و نیتروز اکسید، برای تسکین کوتاه مدت درد و اضطراب پروسیجرها می‌توانند مورد استفاده قرار بگیرند. برای درمان سرپایی، ترکیبات هیدروکلون یا اکسی کلون با استامینوفن اغلب کافی هستند. داروهای ضد التهاب غیر استروئیدی (NSAID) می‌توانند در تسکین دردهای خفیف تا متوسط یا در کنار هیدروکلون/اکسی کلون استفاده شوند.

اضطراب در بیماران سوختگی شایع است و می‌تواند درد را تشدید کند. لورازپام، دیازپام و میدازلام ضد اضطراب‌های اصلی مورد استفاده در درمان اضطراب ناشی از سوختگی هستند و اغلب به ترکیب با مسکن‌های ایبوپروفن استفاده می‌شوند؛ آگونیست‌های آلفا ۲-آدرنرژیک مانند کلونیدین

و دگزامتومیدین نیز می‌توانند اثر آرامبخش، ضد درد و ضد اضطراب فوق العاده‌ای داشته باشند و در بیماران سوختگی با نتایج خوب مورد استفاده قرار بگیرند. جدول ۱-۴ تعدادی از داروهای که به طور شایع در مراکز سوختگی به عنوان آرامبخش و ضد درد استفاده می‌شوند فهرست کرده است. باید توجه شود که بسیاری از این داروها، تنها باید در بیماران بستری و تحت نظارت استفاده شوند.

داروها اغلب به خودی خود درد و اضطراب را کاملاً کنترل نمی‌کنند. درمان‌های غیر دارویی متنوعی برای تسکین درد مرتبط با آسیب سوختگی امتحان شده‌اند. دیگر درمان‌های کمکی ارزشمند شامل تکنیک‌های شناختی هم چون تمرینات تنفسی، تقویت رفتار مثبت، استفاده از تصورات متناسب با سن و تمرینات رفتاری، یک رویکرد دیگر به کنترل درد منحرف کردن بیمار است. منحرف کردن توجه بیمار با استفاده از موسیقی درمانی، فیلم‌ها و بازی‌ها می‌تواند برای تحمل بهتر درد به آن‌ها کمک کند. سیستم‌های "واقعیت مجازی" کامپیوتری، می‌توانند توجه بیماران را به یک دنیای کامپیوتری ساختگی معطوف کنند و آن‌ها را در تعاملات چند حسی با آن دنیا مشغول نمایند؛ از جمله حس لمس، بینایی و شنوایی که کنترل عمیقی از درد و اضطراب فراهم می‌کنند. مطالعات، کاهش قابل توجه درد بیماران سوختگی، طی تعویض پانسمان و درمان‌های توانبخشی را در همراهی با استفاده از سیستم‌های واقعیت مجازی نشان داده‌اند.

واقعیت مجازی تقویت شده، شامل یک تصویر مجازی است که روی یک دنیای فیزیکی قرار می‌گیرد و به جای غوطه ور شدن در یک دنیای مجازی ساختگی توجه بیمار را از محرک ناخوشایند دور می‌کند. هیپنوتیزم می‌تواند درد را کاهش دهد و به عنوان یک رویکرد غیر دارویی به درد سوختگی استفاده شود. هیپنوتیزم از ترکیبی از آرامسازی (ریلکسیشن)، تصویرسازی و رویکرد مبنی بر شناخت استفاده می‌کند. علاوه بر درد، خارش می‌تواند مشکلی شدید و طول کشیده در بیماران سوختگی باشد. در مطالعه‌ای از یک درمانگاه سرپایی سوختگی، ۵۰٪ از بیماران خارش متوسط تا شدید را به عنوان کردند. این موضوع به طور کلی با خواب و کیفیت زندگی تداخل دارد و گاهی خارانیدن باعث تخریب زخم می‌شود. خارش در ۳۳٪ موارد

1. Virtual reality

2. Augmented virtual reality

TABLE 10-4 List of Analgesics and Sedatives Typically Used in Adult Burn Treatment

Agent	Recommended Dosages	Comment
Opiates		
Morphine sulfate	0.03–0.1 mg/kg IV	Morphine, fentanyl, and hydromorphone (Dilaudid) are the most widely used acute analgesics. All three agents can be used with patient-controlled analgesia (PCA) devices for effective pain control. Oral preparations of these and other narcotics are preferred for long-term and outpatient use, but remember to use equi-analgesic doses when transitioning from intravenous to oral agents.
Fentanyl	50–100 µg IV, 0.5–1 µg/kg IV	
Hydromorphone	1–2 mg IV, 0.02 mg/kg IV	
Oxycodone	5–10 mg PO q 4–6 hr	These two widely used oral analgesics are less powerful than morphine and fentanyl, but share the same risks of respiratory depression and dependency. They are often used in the rehabilitative phase of burn care and for outpatients. A long-acting form of oxycodone is available.
Hydrocodone		
Benzodiazepines		
Midazolam	0.03–0.1 mg/kg IV	These are widely used benzodiazepines for sedation and relief of anxiety. They are not good analgesics, however, so other medications should be used to provide adequate pain control.
Lorazepam	1–4 mg IV, 0.04–0.08 mg/kg IV	
Diazepam	2–10 mg IV, 0.04–0.3 mg/kg IV	
Other Agents		
Propofol	0.5–1 mg/kg IV	Frequently used for short-term sedation for procedures, and for sedation of mechanically ventilated patients. Airway support is required for use.
Ketamine	0.5–1 mg/kg IV	Can be given intramuscularly for short procedures in the outpatient setting. Associated with emergence problems, including delirium and nightmares. Can be used at a very low dose continuous infusion (0.1 mg/kg/hr).
Dexmedetomidine	0.3–0.7 mcg/kg/hr IV	Increasingly popular both for short-term sedation and more prolonged sedation of ventilated patients.
Clonidine	0.1–0.3 mg q 6–12 hr PO	Also available as a sustained-release patch. Should not be used as a single agent for pain control.

مراکز سوختگی ارجاع می‌شوند. اختلالات اسکسوفولیاتیو پوستی ماژور و عفونت‌های نکروزان بافت نرم (NSTIs) قرار دارند.

اختلالات پوستی

نکروزیز اییدرمال سمی (TEN) و سندرم استیون جanson (SJS)، اختلالات نادر اگر فولیاتیو و تهدید کننده حیات هستند که پوست را درگیر می‌کنند. این بیماری‌ها توسط واکنش‌های ایمنی سلولی که به وسیله سلول‌های CD8 مثبت و ماکروفاژها در درم سطحی، منجر به تخریب سلول‌های اپیتلیومی بازال می‌شوند، ایجاد می‌شوند. پس از آن سلول‌های T، به داخل اییدرم مهاجرت می‌کنند و باعث آسیب به کراتینوسیت‌ها و نکروزیز اییدرمال می‌شوند؛ مشابه با بیماری پیوند علیه میزبان^۴ که در دریافت کنندگان پیوند مغز استخوان اتفاق می‌افتد. این اختلالات به صورت اولیه و وسعت درگیری پوستی تشخیص داده می‌شوند. TEN به صورت پوسته ریزی بیش‌تر از ۳۰٪

سوختگی‌های کوچک‌تر از ۲٪ کل سطح بدن اتفاق می‌افتد که شیوع آن تقریباً مشابه خارش در سوختگی‌های ماژور است. اگر چه خارش طی زمان فروکش می‌کند، می‌تواند تا ۱۲ سال پس از سوختگی طول بکشد. درمان اغلب موثر نیست و تنها ۳۶٪ از بیماران در مطالعه مذکور از آن سود بردند. داروهای موضعی (بلوک کننده‌های سه حلقه‌ای گیرنده هیستامین، دوگزین) به اندازه درمان ترکیبی با گاباپنتین، داپسون، انداسترون و بلوک کننده‌های H1/H2، به کار گرفته شده‌اند. خنک کردن ساده، تحریک الکتریکی عصبی از طریق پوستی (TENS) و ماساژ نیز سودمند بوده‌اند.

درمان سایر آسیب‌ها در واحد سوختگی

از آن جا که واحدهای سوختگی به مراکز تخصصی چند رشته‌ای تغییر یافته‌اند، اغلب برای درمان بیماری‌های دیگری که به مراقبت بحرانی، درمان تخصصی زخم و توانبخشی نیاز دارند مورد استفاده قرار می‌گیرند. در میان بیماری‌هایی که به

2. Necrotizing Soft Tissue Infections
3. Toxic Epidermal Necrolysis
4. Stevens-Johnson Syndrome
5. Graft versus host disease

سطح بدن تعریف می‌شود در حالی که SIS با درگیری کمتر از ۱۰٪ سطح بدن همراه است. بیماری با درگیری ۱۰٪ تا ۲۹٪ سطح بدن دارای یک همپوشانی SIS/TEN هستند. از آن جا که TEN شدیدترین فرم این اختلال است، بیشترین ارجاع به مراکز سوختگی جهت مراقبت را دارد. واکنش‌های دارویی باعث ۸۰٪ از همه موارد TEN هستند. Dilantin و آنتی‌بیوتیک‌های سولفونامیدی در ۴۰٪ از همه موارد دیده می‌شوند. با این حال، عوامل دیگری مثل داروهای ضد التهاب غیر استروئیدی، دیگر آنتی بیوتیک ها، عفونت‌های راه هوایی فوقانی و بیماری‌های ویروسی نیز نقش دارند. گروه‌های پرخطر شامل بیماران با اختلالات تشنجی، سرطان متاستاتیک (خصوصاً متاستازهای مغزی)، عفونت‌های مجاری ادراری، پیوندنهای مغز استخوان آلوزن و عفونت‌های ویروس نقص ایمنی انسانی (HIV) می‌باشند.

یک مرحله مقدماتی مشابه فاز اولیه ابتلا به بیماری‌های ویروسی، مدت کوتاهی پس از تماس با عامل محرک گزارش شده است. پس از این مرحله، یک راش ماکولار ایجاد می‌شود که منتشر می‌گردد و راش‌های بعدی بیشتر مواقع به یکدیگر متصل هستند. این سندرم می‌تواند هر سطح مخاطی از جمله اوروفارنکس، چشم‌ها، راه گوارشی و درخت ترکتوبرونکیال را درگیر کند. در معاینه فیزیکی بیماران شواهدی از نکروز اپیدرمی همراه با مناطق بزرگی از جدا شدن اپیدرم یافت می‌شود. علامت نیکولسکی^۲، جدا شدن اپیدرم با فشار متوسط انگشت، یافته فیزیکی شایعی است. این علامت در تصویر ۳۷-۱۰ نشان داده شده است.

درمان TEN و SIS با توقف فوری عامل خارش را آغاز می‌شود. نمونه پوستی باید از لیه مناطق تاول زده و پوست غیر درگیر مجاور تهیه شود؛ تا به کمک آن TEN/SIS را از عفونت‌ها (سندرم پوسته ریزی دهنده استافیلو کوکی پوستی^۳، اگزانتهم ویروسی^۴) و اختلالات ایمونولوژیک تشخیص دهیم. زمانی که تشخیص تأیید شد، درمان زخم یک قسمت اساسی درمان است چرا که عفونت‌های پوستی علت اصلی مرگ می‌باشند. به این علت که TEN باعث جدا شدن محل اتصال

اپیدرم-درم می‌شود، مشابه یک زخم سوختگی با ضخامت نسبی پوست است و بدون مداخله جراحی با درمان حمایتی مناسب بهبود پیدا می‌کند. در پیمان بافت مرده و استفاده مناسب از پوشش‌های موقتی زخم حیاتیست. طیف وسیعی از روش‌های درمانی برای پوشش موقت زخم ارائه شده‌اند؛ که شامل زئوگرافت^۵، پانسمان‌های بیوسنتتیک زخم، آلوگرافت، گاز زروفرم^۶، نیترات نقره ۰/۵٪ و پانسمان‌های آنتی میکروبیال زخم می‌باشند. (تصویر ۳۸-۱۰ این را نشان می‌دهد) به طور کلی باید از داروهای موضعی حاوی سولفا پرهیز شود چرا که در اتیولوژی TEN نقش دارند تا کنون هیچ کارآزمایی بالینی که برتری هر کدام از روش‌های مذکور را ثابت کند وجود ندارد. آن چه که به نظر می‌رسد باعث ایجاد تفاوت شده است، مراقبت برگرفته شده از پروتکل در یک مرکز سوختگی با تجربه است. این مراقبت شامل مایع درمانی، حمایت تهویه‌ای در صورت نیاز، تعدیه تهاجمی و درمان فیزیکی می‌باشد درگیری چشمی شایع است و نیمی از کسانی که باقی می‌مانند دچار عوارض شدید و طولانی مدت هستند. مشاوره چشم پزشکی، باید از ابتدای دوره بیماری انجام شود؛ خصوصاً برای تشخیص کونژنکتویت غشایی کاذب و غشایی^۷. به علاوه تعدادی درمان سیستمیک برای TEN/SIS ارائه شده‌اند. اگرچه استروئیدهای سیستمیک پاسخ التهابی را کاهش می‌دهند؛ اما بقاء را در TEN/SIS پس از رخ دادن پوسته ریزی بهبود نمی‌بخشد. استفاده از ایمونوگلوبولین به علت مهار CD95 در یک نمونه تجربی توصیه می‌شود با این حال، مطالعات تجربی، سودمندی تجویز ایمونوگلوبولین را نشان نداده‌اند. مرگ و میر حاصل از TEN بین ۲۰٪ تا ۷۰٪ است. یک مطالعه چند مرکزی بر روی ۱۹۹ بیمار درمان شده در مراکز سوختگی آمریکا مرگ و میر ۳۲٪ را گزارش داده است. خطر مرگ ناشی از TEN به فاکتورهای مختلفی ارتباط دارد از جمله سن بیش تر از ۴۰ سال، وجود بدخیمی، ریزش اپیدرم در بیش از ۱۰٪ کل سطح بدن، افزایش سطح اوره نیتروژن خون (BUN) و گلوکز سرم، اسیدوز (بیکربنات سرم کمتر از ۱۲۰ mEq/L) و ضربان قلب بیش از ۱۲۰ ضربه در دقیقه. به صورت اولیه مرگ و میر ناشی از سپسیس، نارسایی چند ارگانی و عوارض قلبی ریوی

1. Viral-like prodromal phase
2. Nikolsky's sign
3. Staphylococcal scalded skin syndrome

4. Xeroform gauze
5. Pseudomembranous and membranous conjunctivitis

در متن شده است. صرف نظر از ترمینولوژی این عفونت‌ها ویژگی‌های متعددی را ایجاد می‌کند: اغلب سرپا پیش‌رونده اند، مسمومیت شدید ایجاد می‌کنند و باعث نکرورز بافت در گیر می‌شوند که ممکن است به سرعت گسترش پیدا کند. این عفونت‌ها با جزئیات بیش‌تر در فصل ۸- زخم و بهبود زخم- بحث می‌شوند. اما ذکر آن‌ها در این جا به این علت است که درمان مناسب آن‌ها اغلب باعث ایجاد زخم‌های بزرگی می‌شود که مراکز سوختگی برای درمان آن‌ها به خوبی تجهیز شده‌اند. همانند بیماران سوختگی، این بیماران بیشتر اوقات به مایع درمانی تهاجمی، مراقبت و جراحی دقیق زخم، حمایت مراقبتی سخت گیرانه و توانبخشی طولانی مدت نیاز دارند. چند مثال از این آسیب‌ها در تصاویر ۳۹-۱۰ و ۴۰-۱۰ نشان داده شده‌اند.

می‌باشد عوارض بلند مدت شامل پیگمانتاسیون غیر طبیعی، از دست دادن صفحه ناخن‌ها، فموریس در مردان، چسبندگی واژینال در زنان، دیسفازی، اسکار ملتحمه، آسیب مجرای اشکی همراه با کاهش تولید اشک، اکتروپیون، سیمفلارن (چسبیدن پلک به کره چشم) می‌باشند. پیگیری دقیق و ارجاع به متخصصین مناسب برای بهبود نتایج بلند مدت مورد نیاز است.

عفونت‌های جراحی بافت نرم
عبارت "عفونت‌های نکروزان بافت نرم" انواع مختلفی از عفونت‌های شدید پوست، بافت زیر پوست و عضلات را شامل می‌شود و نیازمند اکسیزیون جراحی فوری است. استفاده مداوم از عباراتی مثل "فاشیت نکروزان"^{۱۲}، "گانگرن فورنیه"^{۱۳} و "گانگرن ملنی"^{۱۴} باعث ایجاد سردرگمی فراوان

-
1. Necrotizing soft tissue infections
 2. Necrotizing fasciitis
 3. Fournier's gangrene
 4. Melaney's gangrene

نمونه سوالات

سوالات

۱. یک مرد ۶۳ ساله با بیماری مزمن انسدادی ریه (COPD) در حالی که در تخت خوابش سیگار می کشید در آتش سوزی منزلش گرفتار شد. وی برای مدت زمان نامعلومی، پیش از این که آتش نشانان نجاش بدهند، در خانه اش حبس بود. وی با تاول زدگی شدید صورت، موهایی سوخته بینی، مخاط دهانی سیاه رنگ، یک زبان متورم و خلط ذغالی به اورژانس آورده شد. پالس اکسیمتری وی عدد ۸۵٪ را در هوای اتاق نشان می دهد. هوشیاری وی در حد Obtundation کاهش یافته است. بهترین قدم بعدی در مدیریت بیمار چیست؟
 - ا. تجویز اپی نفرین راسمیک و آستروئید
 - ب. گرفتن یک نمونه گاز خون شریانی از نظر سطح کربوکسی هموگلوبین
 - ت. حفظ راه هوایی او با اینتوباسیون داخل تراشه
 - ث. قرار دادن ۱۰ لیتر اکسیژن با ماسک مرطوب صورت^۱
 - ج. قرار دادن وی در محفظه اکسیژن هایپراریک

۳. یک مرد ۲۷ ساله، حین کار در پالایشگاه نفتی در معرض اسپری سولفوریک اسید غلیظ قرار گرفته است و صورت، دست ها و ساعدهایش دچار سوختگی شده است. وی سریعاً به اورژانس آورده شده است. در معاینه اولیه، بیمار است و درد می کشد. لباس هایش با اسید خیس شده اند. علاوه بر تأمین حفاظات مناسب برای همه مراقبین سلامت در قدم اول باید:
 - ا. سوختگی های وی دبرید شده و جدول Lund and Brawder تکمیل شود.
 - ب. بیمار را سریعاً در حمام آلودگی زدایی قرار دهیم.
 - ت. ارزیابی ثانویه انجام شود.
 - ث. احیای مایعات انجام شود.
 - ج. با مرکز سوختگی محلی جهت ارجاع تماس گرفته شود.

۲. یک مرد ۲۵ ساله، طی انفجار گاز طبیعی در یک سایت حفاری دچار سوختگی ۴۰٪ کل سطح بدن (TBSA) شده است. وی به اینتوباسیون اورژانسی و احیای مایعات نیاز دارد. وی طی هفته اول بستری، جهت جداسازی و پیوند پوست تحت یک عمل جراحی مازور قرار می گیرد. در انتهای هفته سوم در بیمارستان وزن او (که در ابتدا با احیا افزایش پیدا کرده بود) مجدداً پایین می آید و به ۱۲ پوند کمتر از وزن پیش از آسیب می رسد. محتمل ترین علت این کاهش وزن چیست؟
 - ا. کاهش ترشح نیتروژن و کاتابولیسم حاصل از آن
 - ب. افزایش ترشح نیتروژن و کاتابولیسم حاصل از آن
 - ت. سوء تغذیه پروتئین همراه با ساخت عضلات تنفسی

۴. یک دختر بچه ۶ ساله در یک آتش سوزی خانگی دچار آتش سوزی شده و قادر به فرار کردن نبوده است. او توسط آتش نشانان بیهوش پیدا شده و در صحنه تحت اینتوباسیون قرار گرفته است. در هنگام رسیدن به مرکز سوختگی، خلط ذغالی، سطوح کربوکسی هموگلوبین بالا و سوختگی ۳۰٪ کل سطح بدن داشته است. شما باید به والدین اطلاع دهید که آسیب استنشاقی ناشی از سوختگی های مازور میزان مرگ و میر را به صورت قابل توجهی افزایش می دهد و علت آن اغلب:
 - ا. افزایش میزان متابولیسم و سوء تغذیه پروتئین - کالری است.

- ب. عفونت مداوم ریوی و نارسایی چند ارگانی متعاقب آن است.

مشابه است. سطح گازهای خون شریانی از این قرار است: $98 = \text{SaO}_2$, $140 = \text{PaO}_2$, $34 = \text{PaCO}_2$ و $7.33 = \text{pH}$. وی دچار سوختگی ۱۵٪ کل سطح بدن با درگیری تنه قدامی و پاها شده است. شکم نیز دچار سوختگی شده اما متورم است. تشخیص درد در لمس شکم، به علت دردناک بودن زخم‌های سوختگی دشوار است. محتمل‌ترین علت هاپیو تنشن در او چیست؟

- ا. آسیب استنشاقی با دود
- ب. شوک سوختگی
- ت. خون ریزی داخل شکمی
- ث. مسمومیت با اتانول
- ج. آسیب بسته سر^۱

- ت. هاپیو کسی است.
- ث. انسداد راه هوایی است.
- ج. افزایش مایع مورد نیاز برای احیاست.

۵. یک مرد ۱۹ ساله در حالی در اورژانس دیده می‌شود که ۲۰ دقیقه پیش یک تصادف رخ به رخ با یک درخت با سرعت بالا داشته و اتومبیلش آتش گرفته است. وی کمر بند ایمنی بسته بوده و از اتومبیل به بیرون پرتاب شده است. او در اورژانس هوشیار است اما به خاطر ندارد چه اتفاقی رخ داده است. او می‌پذیرد که پیش‌تر مقداری آب جو نوشیده بوده است. فشار خون ۷۵/۴۰ میلی‌متر جیوه و تعداد ضربان قلب ۱۴۰ ضربه در دقیقه است. راه هوایی او باز است. صداهای تنفسی دو طرفه

پاسخ‌ها و توضیحات

۱. گزینه ت

این مرد تمام تظاهرات آسیب استنشاقی را نشان می‌دهد که شایع‌ترین علت مرگ در قربانیان آتش سوزی‌های ساختمانی است. درمان با اکسیژن ضروری می‌باشد، اما این مرد احتمالاً راه هوایی مناسبی ندارد. حفظ راه هوایی اولین اصل در درمان اوست. عنوان: مراقبت اولیه در بیمار سوختگی زیرعنوان: ارزیابی اولیه

۲. گزینه ب

در پاسخ به نیاز متابولیک افزایش یافته در یک سوختگی مازور، عضلات تنفسی جهت فراهم کردن سوپسترای انرژی تجزیه می‌شوند. این فرایند منجر به افزایش ترشح پیتروژن و کاهش توده بدون چربی بدن می‌شود که می‌تواند از نیم پوند در روز نیز فراتر برود. عضله قلبی و عضلات تنفسی نیز از این اثرات مضمون نیستند و هم چنان که تحلیل عضلانی ادامه می‌یابد، نارسایی قلبی و تنفسی می‌توانند اتفاق بیفتند. افت توده بدون چربی بدن به مقدار ۱۵٪ می‌تواند باعث درجات مرگباری از ضعف طی چند هفته پس از آسیب شود. عنوان: مراقبت نهایی از آسیب‌های سوختگی. زیر عنوان: حمایت تغذیه‌ای

۳. گزینه ب

این بیمار خطری را که مراقبین سلامت هنگام کار کردن با آلودگی مواد خطرناک مواجه می‌شوند، نشان می‌دهد. پزشکان و پرستاران ناآگاهی که سعی دارند به این مرد کمک کنند می‌توانند دچار سوختگی‌های جدی یا اسید روی لباس او شوند که باعث ادامه سوختگی در بیمار نیز می‌شود. این ماده شیمیایی پیش از این که یک ارزیابی اولیه ایمن بتواند صورت

بگیرد باید خنثی گردد. تمام پاسخ‌های دیگر گام‌های مناسبی در درمان هستند اما نباید تا پس از آلودگی زلایی بیمار انجام شوند. عنوان: مشکلات خاص در مراقبت از سوختگی. زیر عنوان: سوختگی‌های الکتریکی و شیمیایی

۴. گزینه ب

گرچه آسیب استنشاقی می‌تواند به علت مسمومیت با مونوکسیدکربن و هایپوکسی باعث مرگ فوری شود، بیمارانی که از حادثه اولیه جان سالم به در می‌برند باید از این مشکل نیز نجات پیدا کنند. به طور مشابه، انسداد راه هوایی معمولاً در یک بازه زمانی محدود، مشکلی قابل درمان است. پنومونی نگران کننده ترین عارضه آسیب استنشاقی می‌باشد؛ چرا که اغلب ملایم / تکرار شونده است و درمان دشواری دارد. عفونت مداوم - شامل پنومونی - اکثر مواقع منجر به سندرم نارسایی چند ارگانی می‌شود که معمولاً کشنده است. عنوان: پاتوفیزیولوژی آسیب سوختگی. زیر عنوان: پاتوفیزیولوژی آسیب استنشاقی

۵. گزینه ت

این بیمار اهمیت ارزیابی ثانویه در قربانیان سوختگی را نشان می‌دهد. سوختگی‌های این مرد محدودتر از آن هستند که باعث شوک شدید خصوصاً بلافاصله پس از آسیب شوند. آسیب استنشاقی مورد تردید است به ویژه با گازهای خون شریانی خوب. هیچ شواهدی از مسمومیت با اتانول یا آسیب بسته سر وجود ندارد. به جز با در نظر گرفتن یک آسیب ثانویه (مثلاً ترومای شکمی)، قابل تشخیص نیست. عنوان: مراقبت اولیه از بیمار سوختگی. زیر عنوان: ارزیابی ثانویه



هرنی دیواره شکمی

دکتر علیرضا فرزانی

اهداف

- ۱ ارتباط بین لایه‌های دیواره شکمی، و نیز باز قرار گیری هر یک از آنها را در کشاله ران بداند.
- ۲ بتواند هرنی مستقیم، هرنی غیر مستقیم، هرنی اینگوینال و هرنی فمورال را تعریف کند.
- ۳ بتواند عوامل مستعد کننده برای گسترش هرنی اینگوینال را فهرست کند.
- ۴ بتواند فراوانی نسبی هر یک از هرنی‌های مستقیم، غیر مستقیم، و فمورال را بر اساس سن و جنس تعریف و بحث کند.
- ۵ بتواند هرنی اینگارسره، هرنی استرانگول، هرنی ریشتر، و هرنی لغزشی^۱ اینگوینال را تعریف کند.
- ۶ بتواند یک شما کلی از مفاهیم مدیریت بیماران دارای هرنی ناحیه کشاله ران شامل نظر گرفتن و درمان‌های جراحی

1. Richter's hernia
2. Sliding's hernia

- ۹ ارائه کند و اندیکاسیون هر عمل را هم بداند. درمان‌های جراحی شامل قدامی، خلفی، باز و لاپاراسکوپیک می‌باشد.
- ۱۰ بتواند عوامل مستعد کننده هرنی‌های ناشی از جراحی را فهرست کند.
- ۸ بتواند استفاده مناسب از مواد پروتزی را در عمل هرنی بحث کند.
- ۹ از نظر جنین‌شناسی بتواند هرنی نافی را بحث کند.
- ۱۰ بتواند معایب و مزایای عمل باز را در مقایسه با عمل لاپاراسکوپیک در درمان هرنی توصیف کند.
- ۱۱ بتواند با در نظر گرفتن شرح حال گذشته پزشکی و جراحی بیمار، بهترین اپروچ را برای مدیریت هرنی ناشی از جراحی بیمار توصیه کند.

3. Incisional hernia

اهمیت دیواره شکمی در نگه داشتن احشا داخل شکمی کاملاً واضح است. دانستن آناتومی دیواره شکمی برای انجام روند‌های تهاجمی برای دسترسی به احشا محصور در آن حیاتی می‌باشد. همینطور برای فهمیدن مشکلات بالینی شایع دیواره شکمی از جمله هرنی‌ها نیاز به دانستن این آناتومی داریم. هرنی‌ها یکی از شایع‌ترین مشکلات بالینی هستند که به جراحان ارجاع می‌شوند؛ به طوری که سالانه ۷۰۰۰۰ عمل جراحی هرنی ناحیه کشاله ران انجام می‌شود. در این فصل تأکید بر روی آناتومی و تکامل جنین‌شناسی می‌باشد چراکه تنها با تکیه بر این دانش است که جراح می‌تواند

تغییرات ساختاری برای از بین بردن نقص‌های علامت‌دار ایجاد کند. این فصل به مرور آناتومی مربوطه می‌پردازد و شایع‌ترین هرنی‌ها و روش مدیریت آنها را بحث می‌کند.

آناتومی دیواره شکمی

ارتباطات سطحی

دیواره شکمی لندمارک‌های بسیار کمی دارد. تنها لبه‌های دنده‌ای، خار خاصره قدامی فوقانی و ناف هست که سطح صاف شکمی را دچار خدشه می‌کند. هرچاکه آناتومی درمانده شود، سخن‌پردازی جایگزین آن می‌گردد. هالیو کندی‌ریکال (زیر

در هر سطحی شاخه خلفی عضلات پاراسپینال و حس پشت و پهلو را تأمین می کند (شکل ۱-۲ سمت راست). شاخه قدامی بین عضلات عرضی شکم و مایل داخلی قرار می گیرد و عصب جلدی خارجی را ایجاد می کند که از عضلات مایل داخلی و خارجی در حدود خط میانی گذری عبور می کند. سپس به دو شاخه قدامی و خلفی منشعب می شود. شاخه قدامی اولیه مسیرش را موازی از شاخه جلدی خارجی ادامه می دهد و وارد غلاف رکتوس شده، از آن به سمت قدام عبور کرده و عضله رکتوس را عصب می دهد. و با حرکت به سمت قدام وارد میشلاین و پوست پارامین می شود. این اعصاب دیواره خلفی و قدامی را در غالب یک درماتوم عصب می دهند. درماتوم ها در قسمت های فوقانی شکم نسبتاً به صورت عرضی و در قسمت کشاله ران به صورت مایل قرار گرفته اند (شکل ۱-۲ چپ).

نتیجه این عصب دهی قوی پوستی، این است که سلسله نشانه های مربوط به هر درماتوم، مربوط به تشخیص های درون شکم می باشد. به عنوان مثال فیبرهای آوران آئندیس که توزیع یکسانی با فیبرهای مربوط به روده کوچک دارند به سوی منشأ خودشان T10 بر می گردند. بنابراین در اوایل سیر آئندیسیت درد در ناحیه درماتوم T10 احساس می شود. اگر پروسه التهابی آئندیس، پرتیون قدامی را که در زیر ناحیه

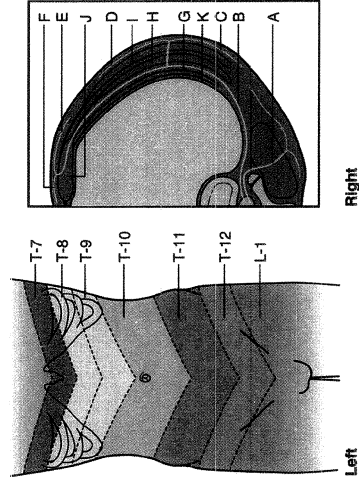


FIGURE 11-2. Left, Cutaneous nerve distribution to the anterior abdominal wall. Right, Schema of the cutaneous nerves. A, Posterior primary division. B, Anterior primary division. C, Posterior division of the lateral cutaneous nerve. D, Anterior division of the lateral cutaneous nerve. E, Lateral division of the anterior cutaneous nerve. F, Medial division of the anterior cutaneous nerve. G, Transversus abdominis muscle. H, Internal oblique muscle. I, External oblique muscle. J, Rectus abdominis muscle.

دنده، پری امبلیکال (اطراف ناف)، و اپی گاستریک (درست روی معده) مثال هایی از لغات مهم اما مبهم هستند. با رسم خطوط فرضی بر روی دیواره شکم، تلاش های دیگری هم برای تعریف نواحی خاص بر روی شکم انجام گرفته است. بنابراین برای اینکه به یک مشخصه قابل قبول بر روی شکم برسیم، شکم به دو سه، و حتی تا نه ناحیه فرضی تقسیم شده است. چیزی که استفاده از این تقسیم بندی را راحت نموده است، استفاده از خطوط ساده عمودی و افقی که از روی ناف می گذرند است؛ که شکم را به چهار ربع فرضی تقسیم نموده است (شکل ۱-۱). با این تقسیم بندی، ربع فوقانی راست بیماری هایی را پوشش می دهد که احتمالاً مربوط به کیسه صفر، دوازدهه، پلور راست، و کبد هستند. ربع فوقانی چپ طحال، معده، پلور چپ، و دم پانکراس را پوشش می دهد. ربع تحتانی چپ بر روی کولون سیگموئید، خال چپ، و تخمدان چپ در زنان قرار گرفته است. ربع تحتانی راست هم خال راست، سکوم، دیورتیکول مکل، تخمدان راست، و شایع ترین علت درد در ربع تحتانی راست یعنی آئندیس را پوشش می دهد.

اعصاب جلدی

اعصاب جلدی از اعصاب بین دنده ای (T1-T11) منشأ می گیرند و عملکرد حسی و حرکتی دیواره قدامی شکم را تأمین می کنند.

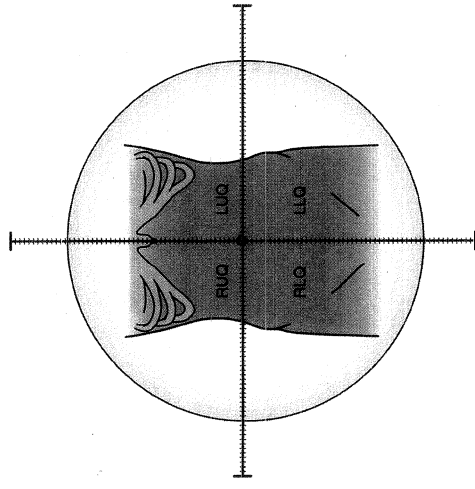


FIGURE 11-1. View of the anterior abdominal wall defining the descriptive sectors of anatomy. RUQ, right upper quadrant; LUQ, left upper quadrant; RLQ, right lower quadrant; LLQ, left lower quadrant.

لایه‌های دیواره شکمی

پیش از صحبت درباره نقش لایه‌های شکمی در بیماری‌های جراحی یا برنامهریزی یک‌تیم جراحی، یک مرور مختصر بر هر یک از هفت لایه آن کمک‌کننده خواهد بود. بحث زیر آناتومی هر یک از هفت لایه دیواره شکم را با تمرکز بر مبدأ و بازقرارگیری ادامه فاسیای آن بررسی می‌کند. مهم‌ترین بازقرارگیری در ناحیه کشاله ران است. به طوری که تمام لایه‌های دیواره شکم به درون اسکروتوم بازقرار داده شده‌اند. چنانکه لایه‌های یک پیراهن، کت و اورکت از دیواره قفسه سینه به داخل آستین باز قرار داد می‌شوند در حالی که پیوستگی بین آنها ثابت باقی می‌ماند.

پوست

مانند هر جای دیگری خطوط تقسیم‌بندی لایجر^۱ در پوست دیواره شکم وجود دارند. مسیر دسته‌های فیبرینی و نیز قرارگیری فیبرهای الاستین در درم این خطوط کشش پوستی را ایجاد می‌کند. در طول دیواره قدامی شکم این خطوط به صورت عرضی قرار گرفته‌اند. در قسمت‌های پایین تر شکم همانند اعصاب جلدی، خطوط لایجر هم مختصری الگوی مایل به خود می‌گیرند تا به کشاله ران برسند. پوست، خطوط تقسیم‌بندی، و اعصاب جلدی همگی در اسکروتوم در مردان و لایا در زنان ادامه می‌یابند.

بافت زیرجلدی

بافت زیرجلدی دیواره شکمی دارای دو لایه می‌باشد. لایه سطحی تر و دارای چربی که فاسیا کمپر خوانده می‌شود. لایه عمقی تر که بافت فیروز بیشتری داشته و مستحکم‌تر است و فاسیا اسکارپا نامیده می‌شود. یک عدم توافق قابل توجهی در باره تعریف دقیق اتصال فاسیای این دو بافت چربی وجود دارد. به طور کلی با عوارض بسیار اندک هر یک از آنها می‌تواند در هر صفحهای برش داده شود. فاسیا اسکارپا به داخل پرنه رفته و در آن‌جا به عنوان فاسیا سطحی پرنه‌آل (فاسیا کالیس) پنیس و همچنین تونیکا دارتوس اسکروتوم شناخته می‌شود. به دلیل همین پیوستگی است

قدامی راست قرار گرفته درگیر کند این تحریک بصورت درد به وسیله فیبرهای آوران سوماتیک مسیر عصبی T12 احساس می‌شود. درسطح پایین تر پوستی، این حس به صورت هالپر استریا احساس می‌شود. بیماری آپاندیسیت معمولاً به خوبی تنها با یافته‌های درد شکمی قابل توضیح است. علاغم این تقسیم‌بندی واضح، هم‌پوشانی‌های قابل توجهی از نظر اعصاب جلدی وجود دارد. به دلیل این هم‌پوشانی از دست رفتن یک عصب جلدی منجر به از بین رفتن یک حس ثابت نمی‌شود. این عامل ایمنی کمتر در اعصاب حس پیپین تر (ایلیواینگوئینال و ایلیوهاپیوگاستر) وجود دارد. اعصاب ایلیواینگوئینال و ایلیوهاپیوگاستر به طور متغیری از عصب یک کمری منشأ می‌گیرند. عصب ایلیواینگوئینال درست در بالا و خارج حلقه اینگوئینال خارجی (abdominal ring) عضله مایل داخلی را شکافته و همراه با طناب اسپرماتیک حرکت می‌کند. عصب ایلیواینگوئینال ریشه آلت (یا مونس پوبیس)، اسکروتوم (یا لایا ماژور)، و داخل ران را عصب‌دهی می‌کند. این عصب شایع‌ترین عصبی است که جین عمل جراحی باز هرنی اینگوئینال دچار آسیب می‌شود. عصب ایلیوهاپیوگاستریک معمولاً درست در زیر فاسیای مایل خارجی، بالاتر از ساختارهای طناب اسپرماتیک دیده می‌شود. معمولاً نزدیک قسمت تاندونی عضله مایل داخلی قرار می‌گیرد و پوست ناحیه سوپراپوبیک را عصب‌دهی می‌کند. شاخه ژنیتال عصب ژنیوفمورال همراه طناب اسپرماتیک حرکت می‌کند. آسیب به این اعصاب می‌تواند سبب بی‌حسی دائمی در کشاله ران، اسکروتوم و قدام ران شوند. گیر افتادن این اعصاب در بافت اسکار و یا ساختارهای دیگر می‌تواند موجب دردهای نوروپاتیک مزمن (بیش از شش ماه) برای بیمار گردد. شیوع درد مزمن پس از عمل هرنی اینگوئینال بین ۱۳٪-۶٪ می‌باشد.

همچنین الگوی درماتوم‌های دیواره شکم بیان می‌کند که چرا برش‌هایی که مسیر مایل اعصاب را قطع می‌کند سبب اغلب سبب قطع عصب عضلات و نیز برآمدگی و هرنی در دیواره شکم، پس از عمل جراحی می‌شود. جراحان با تجربه برای جلوگیری از قطع عصب از برش‌های میدلاین یا مایلی استفاده می‌کنند که در مسیر فیبرهای عصبی باشد.

1. Langer's lines of cleavage

که عفونت‌ها و نشت‌های ادراری از پرینه و دیواره شکم به سمت بالا ادامه می‌یابد. عضلات اصلی عملکردی دیواره شکم، لایه‌های پهن، صاف، و انقباضی هستند. به طور کلی این لایه‌ها در مسیر شان با یکدیگر هم‌پوشانی داشته و به طور همزمان در میدلاین به هم می‌رسند.

عضله مایل خارجی

سطحی‌ترین لایه عضلات شکم، عضله مایل خارجی است. این عضله به طور وسیعی از هشت دنده تحتانی منشأ می‌گیرد و با عضلات سراتوس قدامی و لیتسموس دورسی جفت می‌شود. در ناحیه پهلوی، یک عضله گسترده و ضخیم را تشکیل می‌دهد که فیبرهای آن به صورت مایل به سمت پایین می‌روند. به هر روی هنگامی که از سمت قدامی دیواره شکمی عبور می‌کنند، فیبرهای آپونوروز آن ناچاراً به صورت عرضی از آن عبور می‌کند. در قسمت‌های بالایی شکم این آپونوروز با نیمه قدامی آپونوروز عضله مایل داخلی در سمت خارجی عضله رکتوس ابدومینیس ادغام می‌شود تا غلاف رکتوس قدامی را تشکیل دهد (شکل ۱۱-۳). در قسمت‌های پایین شکم این ادغام در نزدیکی میدلاین اتفاق می‌افتد. در ناحیه کشاله ران فیبرهای آپونوروز عضله مایل خارجی به سمت پایین زاویه می‌گیرند. به طوریکه اگر انگشتان را به صورت کاملاً راحت در جیب شلوار جین قرار دهید به همان سمت جهت‌گیری می‌کنند. اگر بیشتر به سمت لترال باییم، این آپونوروز به دور خودش می‌چرخد تا لیگامان اینگوینال (Poupart) را به وجود بیاورد. این لیگامان بدون حدود کناری از خار خارصه قدامی فوقانی تا توبرکل پوبیک آویزان است. همچنین دارای هیچ مبدأ عضلانی یا انتها عضلانی نیز نمی‌باشد. از نظر پزشکی، فیبرهای لیگامان اینگوینال با چرخیدن و اتصال به داخلی‌ترین قسمت لیگامان Cooper، لیگامان لاکونا را ایجاد می‌کند. لیگامان لاکونا مرز داخلی هرنی فمورال را می‌سازد. طناب اسپرماتیک از بین کرورال^۱ حلقه سطحی اینگوینال می‌گذرد.

در همین موقع از آپونوروز عضله مایل خارجی، فاسیا خارجی اسپرماتیک منشأ می‌گیرد. فاسیا خارجی اسپرماتیک

در طناب اسپرماتیک قرار دارد. فاسیا لاتا ران به لیگامان اینگوینال متصل است. در نهایت در نزدیکی داخل محل اتصال آپونوروز عضله مایل خارجی به توبرکل پوبیس، آپونوروز می‌شکافد و مثلی ایجاد می‌شود. به این مثلث حلقه اینگوینال سطحی یا خارجی گفته می‌شود که طناب اسپرماتیک و بیضه از آن نزول می‌کند.

عضله مایل داخلی:

عضله مایل داخلی به طور وسیعی از کرست ایلیاک، فاسیا لومبوساکرال و بخش خارجی لیگامان اینگوینال منشأ می‌گیرد. جهت فیبرهای این عضله در قسمت‌های مختلف متفاوت می‌باشد. در سمت فوقانی پهلوی به طور مایل به سمت بالا می‌باشد. در قسمت میانی آن به صورت عرضی قرار گرفته؛ و در قسمت تحتانی اندکی به سمت پایین مایل شده است. همانند عضله مایل خارجی، مایل داخلی هم آپونوروز وسیعی را تشکیل می‌دهد که با میدلاین ادغام شده و غلاف رکتوس قدامی را در سراسر شکم می‌سازد؛ همانطور که غلاف رکتوس خلفی را در قسمت فوقانی تر شکم می‌سازد (شکل ۱۱-۳). فیبرهای عضله مایل داخلی از لیگامان اینگوینال ابدومینیس منشأ می‌گیرند و با فیبرهای مشابه از سمت مقابل همراه می‌شوند تا تاندون متقارن (conjoint) را ایجاد کنند. این تاندون در پشت حلقه اینگوینال خارجی وارد کرست پوبیک می‌شود.

عضله عرضی

عضله عرضی شکم، عمیق‌ترین لایه از سه لایه عضلانی شکم می‌باشد. میادهای این عضله همانند عضله مایل داخلی می‌باشد. یعنی از شش دنده تحتانی، فاسیا تورااکولومبار و

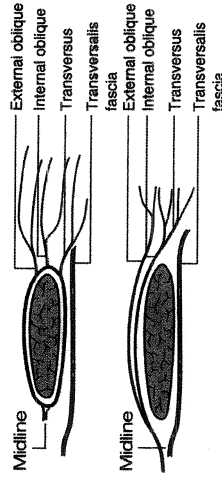


FIGURE 11-3. Cross section showing midline fascial relations above (top) and below (bottom) the semicircular line of Douglas.

حفره صفاقی و تونیکا واژینالیس می‌باشد. این در جات مختلف از باز بودن، موجب هرنی غیر مستقیم، هیدروسل ارتباطی یا غیر ارتباطی، و یا تنها یک باز بودن می‌شود که مساعد کننده هرنی می‌باشد.

ساختارهای میدلاین

تمام لایه‌های دیواره شکم در طول میدلاین قدامی ادامه‌دار هستند. پوست، بافت زیر جلدی، فاسیا عرضی و صفاق به صورت ساده عبور می‌کنند. لکن ادغام‌ها و الصاق‌های عضلات شکم، ناف و طناب نافی یک توجه ویژه‌ای را می‌طلبند. برای فهم این ساختارهای میدلاین، ارتباطات میان غلاف‌ها و محل عضله رکتوس شکم باید درک شوند. عضله رکتوس شکمی از نوارهای باریک و ضخیمی تشکیل شده که موازی با میدلاین از غضروف دنده‌ای به سمفیز پوبیس و کمرست پوبیس کشیده شده‌است، هر عضله‌ای در طول مسیرش به وسیله تعداد متغیری از تاندون‌ها به قسمت‌های مختلفی تقسیم می‌شود که ناچاراً به تعداد زیادی عضله که به یکدیگر اتصال دارند می‌شکافد. بالای ناف، عضله رکتوس به وسیله خطی از یک فاسیای محکم به چند تکه تقسیم می‌شود. در این محل است که آپونوروز عضله شکمی تماماً جمع می‌شود. به این خط فیروزه‌رنگ لینه‌آلبا گفته می‌شود. آرایش لینه‌آلبا و نیز غلاف‌های رکتوس فایده‌های آناتومیک و اهمیت جراحی دارد (شکل ۱-۳). تقریباً وسط حد واصل ناف و سمفیز پوبیس یک لندمارک آناتومیک می‌باشد؛ خط نیمه‌دایره‌ای داگلاس (خط کمائی)^۲. بالای این خط، آپونوروز مایل خارجی و سطح قدامی آپونوروز مایل داخلی و آپونوروز مایل مرکزی به هم می‌رسند تا غلاف رکتوس قدامی را به وجود بیاورند. در همین

کمرست ایلیاک، و بخش خارجی لیگامان اینگوینال منشأ می‌گیرد. این عضله از سمت داخل ادغام می‌شود تا غلاف رکتوس و لینه‌آلبا را ایجاد کند.

فاسیا عرضی

فاسیا عرضی لایه نازکی است که بین سطح داخلی عضله عرضی شکم و چربی خارج صفاقی قرار گرفته‌است. هنگام نزول بیضه فاسیا عرضی یک پیوستگی با فاسیا داخلی اسپرماتیک طناب اسپرماتیک پیدا می‌کند.

صفاق

صفاق یک پرده سروزی است که تمام حفره صفاقی را احاطه می‌کند و ساختارهای درون شکم را مرتب می‌کند. جزئیات باقرارگیری درون شکمی صفاق و آرایش حفره‌های بزرگتر و کوچکتر^۱ در فصل ۱۳، معده و دوازدهه؛ فصل ۱۴، روده کوچک و آپاندیس؛ و فصل ۱۵، کولون، رکتوم، و مقعد؛ بحث شده‌است. صفاق به عنوان لایه بسیار حساس دیواره قدامی شکم به خوبی شناخته شده‌است. این لایه به عنوان آخرین لایه دیواره شکم نقش آستر را نیز دارا می‌باشد. در دوران جنینی، هنگام نزول بیضه بخشی از صفاق همراه آن وارد اسکروتوم می‌شود (شکل ۴-۱۱). اگر تکامل به انجام برسد، این باقیمانده صفاق تبدیل به تونیکا واژینالیس بیضه می‌شود. در یک تکامل معمول، باقیمانده ارتباط با صفاق، از بین می‌رود و حفره صفاق یکبار دیگر به صورت یک فضای کاملاً بسته در حفره شکمی قرار می‌گیرد (بجز روزنه‌های مربوط به لوله فالوپ). اگر ارتباط از بین نرود، نتیجه آن مشاهده در جات مختلفی از باقیماندن ارتباط بین

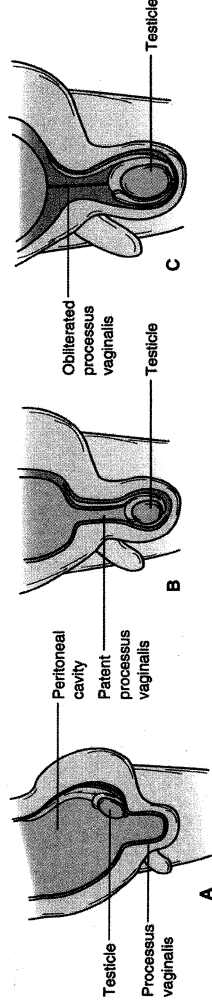


FIGURE 11-4. Pertoneal accompaniment of testicular descent. A. Before descent. B. Full patency of the processus vaginalis after descent. C. Patent remnant or noncommunicating hydrocele.

برش‌های شکمی

دسترسی به حفره شکم با برش‌های جراحی حاصل می‌گردد. برش ایده‌آل برشی است که در طول جراحی، دسترسی کافی را به ارگان‌های درون شکم فراهم آورد. همچنین پس از عمل دیواره شکمی استحکام و شکل قبلی خود را باز یابد و در نهایت از نظر ظاهری یک اسکار قابل قبول را از خود باقی بگذارد. این‌ها اغلب در برش‌های جراحی استفاده می‌شوند (شکل ۱-۵).
 (بیش از همه برش‌های عمودی میدلاین استفاده می‌شوند. آن‌ها در طول آپونوروز ادغام یافته میدلاین (بند۱) (آلبا) قرار می‌گیرند. هرچا از زائده زایفوبید تا توربر کل پوبیس. مزایای زیادی برای این برش مترتب است؛ از جمله سرعتی که می‌تواند ایجاد شود (هیچ ساختار عروقی از میدلاین نمی‌گذرد)، می‌تواند دسترسی به تمام قسمت‌های شکم را فراهم نماید و این حقیقت که به راحتی می‌تواند گسترش یابد. به عنوان مثال شما بیماری را جراحی کرده‌اید که هوای آزاد دارد و مشکوک به زخم سوراخ شده دوازدهه است. شما قسمت بالایی میدلاین را باز می‌کنید و متوجه یک مایع درون شکمی آغشته به مدفوع می‌شوید و علت هوای آزاد یک دیورتیکول سوراخ شده سیگموئید است. گسترش برش به پایین برای یک دسترسی مناسب به کولون سیگموئید آسان است. در هنگام تروما این برش، برش انتخابی است.)

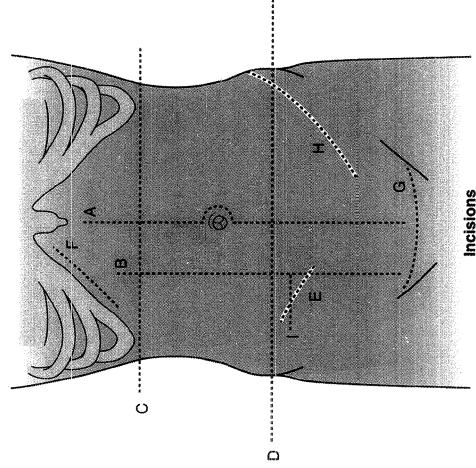


FIGURE 11-5. Common incisions across the anterior abdominal wall. A, Midline incision. B, Paramedian incision. C and D, Two of the multiple planes of transverse incisions. E, McBurney incision. F, Subcostal incision. G, Pfannenstiel incision. H, Kidney transplant incision. I, Rocky-Davis incision.

محل، سطح خلفی آپونوروز مایل داخلی و آپونوروز عضله مایل شکمی ادغام می‌شوند تا آپونوروز غلاف رکتوس خلفی ایجاد گردد. در زیر خط نیمه هالای، هر سه آپونوروز از قدام عضله رکتوس عبور می‌کنند به طوریکه تنها صفاق و فاسیا عرضی بین عضله رکتوس و محتویات شکم باقی می‌ماند. در زیر خط نیمه هالای محل دقیق ادغام لایه‌های آپونوروز برای ایجاد غلاف رکتوس متغیر است. عضله مایل خارجی اغلب داخل تر ملحق می‌شود و عضلات مایل داخلی و عرضی بیشتر نزدیک لبه خارجی عضله رکتوس متصل می‌گردد.

ناف

با شروع سه ماهه دوم حاملگی، مجرای امفالومزاتریک ناپدید می‌شود. روده چرخیده و مجدداً وارد حفره صفاقی می‌گردد. دیواره بدن، به استثنا یک حلقه با سایر متغیر، در میان شکم شکل می‌گیرد. شریان ناف، ورید نافی چپ و آلتونویس (یک دیورتیکول لوله‌ای که مربوط به hindgut جنینی می‌باشد) از میان این حلقه عبور می‌کنند. در زمان تولد هر سه عنصر فوق اتروفی شده و به طناب‌های فیبروز تبدیل می‌شوند پس از جدا شدن این طناب، در طی بهبودی محل جدا شدگی، نیروی انقباض آن عروق سبب ایجاد شدن اسکار حلقه ناف می‌گردد. این نیروها سبب ایجاد شدن یک محل ضعیف که اغلب در بالای ناف قرار دارد می‌شوند. این محل در آینده مستعد هرنی‌های نافی می‌شود. ماحصل این بسته شدن‌های فیزیولوژیک، ساختارهایی است که گاهی توجه جراحان را به خود جلب می‌کند. ورید نافی چپ به عنوان لیگامنتوم ترس کبد وجود دارد که در لیگامان داسی شکل (falciform) از ناف به حاشیه کبد حرکت می‌کند. اگرچه این ورید به صورت فیزیولوژیک بسته شده و فیبروز شده؛ لکن در نوزادان و حتی گاهی در بزرگسالان می‌توان برای دسترسی به وریدها از این ورید استفاده کرد و مجدداً مجرایی در آن ایجاد نمود. مجرای امفالومزاتریک می‌تواند به صورت مجرای کیسه زرده، فیستول پوستی به ناف، یا یک دیورتیکول مکل خود را نشان دهد. در نهایت بسته نشدن آلتونویس ممکن است منجر به کیست اوراکال، یا فیستول کامل اوراکال شود که در آن ادرار به ناف نشست می‌کند.

می‌یابد. یک برش زیر دنده‌ای می‌تواند از میدلاین عبور کند و به صورت دوطرفه باشد که جهت انجام پیوند کبد استفاده می‌شود. به این برش، برش شورون (Chevron) گفته می‌شود. که برای در معرض دید قرار دادن پانکراس هم استفاده می‌شود. برش فن‌اشتیان (pfannenstiel) اغلب برای جراحی‌های رشته زنان، ژئیکولوژی و گاهی اورولوژی مورد استفاده قرار می‌گیرد. این یک برش عرضی پوستی دقیقاً بالای استخوان پوبیک می‌باشد. فاسیای رکتوس در میدلاین به صورت عمودی می‌شکافد و یک دسترسی و دید بهتری را فراهم می‌کند. همچنین از آنجاییکه به وسیله لباس زیر می‌شود، از نظر زیبایی هم بسیار برش عالی است.

برش‌های خاص برای بیماری‌های خاص استفاده می‌شوند. بهترین مثال آن برش Mc Burney که ریع تحتانی راست برای دسترسی به آپاندیس می‌باشد. اگر پیش از جراحی بتوانیم به تشخیص برسیم، تمام فواید حاصل از یک برش خوب جراحی تحقق می‌یابند. برش عرضی در امتداد خطوط لاتجر است و هیچ یک از اعصاب جلدی چه ایلئوایگونیال و چه ایلئوهایوگاستریک دچار آسیب نمی‌شوند. محل دقیق برش Mc Burney که در دوسوم خارجی از حداقل ناف و خار خصره قدامی قرار دارد، به ما این اجازه را می‌دهد که یک برش کوچک دقیقاً روی ارگان دچار آسیب بزنیم. لایه‌های عضلانی مستقیماً در جهت خطوط کشش خود تقسیم می‌شوند؛ بنابراین هرنی و آسیب نادر است. وقتی فرایند تمام می‌شود صفاق بسته می‌شود. اما از اینجا به بعد اختلاف نظر وجود دارد؛ برخی براین ادعا هستند که نیازی به به هم رساندن عضلات و فاسیای نیست اما اغلب براین عقیده‌اند که باید تمام لایه‌ها را به هم نزدیک نمود. برش دیگری که برای جراحی آپاندیس استفاده می‌شود برش Davis-Rocky است (شکل ۱-۵). این برش بر روی پوست به صورت عرضی بوده و هنگامی که به عضله می‌رسد به شکل مایل در می‌آید.

هرنی‌های دیواره شکمی

هرنی، یک برآمدگی از هر ارگان، ساختار، یا قسمتی از آن است که از محدوده آناتومیک معمول خوش خارج شده است. در دیواره شکمی، هرنی به برآمدگی ناشی از ساختارهای

همینطور هنگامی که عدم تشخیص پیش از عمل، نیازمند دسترسی به تمام قسمت‌های شکم است.

برش‌های عرضی به وسیله برخی جراحان ترجیح داده می‌شوند. چراکه فیزیولوژیک‌تر بوده و برش انتخابی در جراحی‌های اطفال می‌باشند. برش‌هایی که در طول خطوط لاتجر ایجاد می‌شوند از نظر زیبایی اسکار بهتری برای می‌گذارند. از آن مهم‌تر اینکه آن‌ها در مسیر خطوط کشش عضلانی ایجاد می‌شوند، در نتیجه سرفه‌ها و ورزش‌های پس از عمل بیشتر موجب بسته شدن برش می‌شوند تا باز شدن آن. خلاف این حالت در برش‌های عمودی اتفاق می‌افتد. در نتیجه از نظر تئوری احتمال باز شدن زخم و نیز هرنی‌های ناخبری به حداقل می‌رسد. قطع عضله رکتوس شکمی مشکل بزرگی نیست و بدون مشقت التیام می‌یابد؛ از نظر عملکرد نیز تنها مانند این است که یک تاندون اضافه شده. برش‌های خلف‌صفاقی^۱ به طور روزافزونی برای دسترسی به آنورت و عروق، کلیه‌ها، و قدام ستون فقرات استفاده می‌شود. در ریع‌های فوقانی، برش پوستی چوب‌هاکی برای دسترسی به عروق ایلیاک و مثانه در پیوند کلیه استفاده می‌شود. برش‌های پارامدین در سال‌های اخیر کمتر مورد استفاده است. این برش‌ها تنها اندکی دسترسی بیشتر از برش‌های میدلاین برای ما فراهم می‌کنند. ضمن اینکه معایب زیادی نیز دارند: (۱) ایجاد و بستن آن‌ها وقت‌گیر است. (۲) ممکن است موجب قطع عصب بخش داخلی عضله رکتوس و پوست پوشاننده آن گردد. و (۳) به خاطر ضعف ذاتی که دارند بیشتر از همه مستعد هرنی و آسیب هستند. هرچه برش پارامدین لتزال تر باشد، آسیب ناشی از آن بیشتر است.

برش‌های زیر دنده‌ای^۲ (که برش کوخر هم خوانده می‌شوند) برطرف‌دار هستند. چراکه میدان دید بهتری در برخی بیماری‌های قسمت فوقانی شکم پدید می‌آورد. اگر چه برش‌های زیردنده‌ای تمام جنبه‌های مثبت برش‌های قبل را باهم دارد؛ لکن جنبه‌های منفی آن‌ها را هم توانان دارد. خطوط کشش عضلانی، عصب‌دهی عضلانی و پوستی، و نیز کشش پوستی به وسیله یک برش عمودی قطع می‌شوند. در حالیکه احتمال کشش در صورت تشخیص اشتباه افزایش

1. Retroperitoneal incisions

2. Subcostal

درون شکمی یا قسمتی از آن‌ها می‌باشد که از طریق هر یک از انواع تقایص دیواره شکمی رخ می‌دهد. این تقایص می‌توانند مادرزادی، اکتسابی، و یا در اثر خطای پزشکی باشند. هر جایی که هرنی از سوراخ نسبتاً کوچکی رخ دهد، این هرنی خطر اینکارسره شدن را دارد. اینکارسره بدین معناست که محتویات هرنی، گیر افتاده و نتوانند به حفره شکمی باز گردند. شایع‌ترین علت انسداد روده در افرادی که قبلاً جراحی شکمی نداشته‌اند اینکارسره شدن هرنی می‌باشد. و دومین علت شایع انسداد روده پس از چسبندگی‌ها و نوارهای پس از جراحی می‌باشد (فصل ۱۴، روده کوچک و آپاندیس؛ و فصل ۱۵، کولون، رکتوم، و مقعد را ببینید). اینکارسره شدن می‌تواند آتقدر شدید شود که منجر به عدم خونرسانی و یا عدم تخلیه خونی بافت گیر کرده شود (استراگوله). که نتیجه آن نکرور روده است که می‌تواند منجر به سوراخ شدگی گردد. اگر قرمز روی پوست پوشاننده محل مشاهده کردیم، یا تب و تکیکاری دیدیم، و یا شمارش گلوبول‌های سفید افزایش یافته بود باید به استراگوله شدن بافت شک کنیم که این حالت یک اورژانس جراحی است. چادرینه (و لوپ‌های روده می‌توانند ماه‌ها تا سال‌ها بدون اینکه استراگوله شوند، به صورت اینکارسره باقی بمانند. به طور کلی یک اینکارسره شدن مزمن نه دردناک است و نه منجر به انسداد روده می‌شود. اما با توجه به افزایش شانس استراگوله شدن اینکارسره‌های حاد در درشت‌رسان هم بیشتر است. اگر بیماری با یک هرنی اینکارسره حاد تظاهر کرد، باید تلاش شود که به صورت اورژانس جراحی انجام شود (یا اگر امکان جراحی نبوده به صورت فوق اورژانسی جراحی شود).

هرنی‌های اینگوینال

هرنی غیر مستقیم/اینگوینال

آناٹومی و پاتوفیزیولوژی

یک هرنی اینگوینال غیر مستقیم وقتی اتفاق می‌افتد که روده، چادرینه، یا هر ارگان درون شکمی دیگری به همراه پوشش صفاق از زائده واژینالیس باقیمانده به درون حلقه اینگوینال داخلی نزول کند. زائده واژینالیس در سمت قدامی

داخلی طباب اسپرماتیک قرار دارد (شکل ۶-۱۱) از آنجاییکه عروق اپیگاستریک در سمت داخل محل بیرون‌زدگی زائده واژینالیس قرار دارد، هرنی غیر مستقیم از نظر آناٹومیک اینگونه تعریف می‌شود که "تست به عروق اپیگاستریک در خارج قرار گرفته باشد." که تعریف اساسی تری هم هست؛ به هر حال مهم این است که بفهمیم اگر زائده واژینالیس که باز ماندن آن یک نقص مادرزادی است، وجود نداشته باشد، هرنی غیر مستقیم نمی‌تواند رخ دهد. باز ماندن زائده واژینالیس برای هرنی غیر مستقیم اینگوینال ضروری است لکن کافی نیست. به علاوه در ۷۰٪ از نمونه‌های اجساد مردان، در جاتی از باز بودن زائده واژینالیس گزارش شده است. بیماران در شرح حال خود اغلب سابقه‌ای از یک افزایش شدید فشار داخل شکمی می‌دهند: به عنوان مثال، بلند کردن جسم سنگین، و یا سرفه شدید، که زائده واژینالیس را باز کرده و اجازه ورود ارگان را به درون آن می‌دهد.

یک زائده واژینالیس باز، بسته به اینکه پایین‌ترین قسمت آن به کجا چسبیده است، منجر به سه مشکل پاتولوژی در ناحیه کشاله ران می‌شود (۱) همانطور که اشاره شد یک زائده واژینالیس باز این اجازه را به ارگان‌های درون شکمی علی‌الخصوص روده و چادرینه می‌دهد که به درون کیسه (sac) غیر مستقیم و کانال اینگوینال وارد شوند (۲) نتیجه زائده واژینالیس باز می‌تواند یک هیدروسل ارتباطی باشد که با هرنی غیر مستقیم مقفول است. در هرنی خود روده وارد کانال می‌شود؛ حال آنکه در هیدروسل مایع

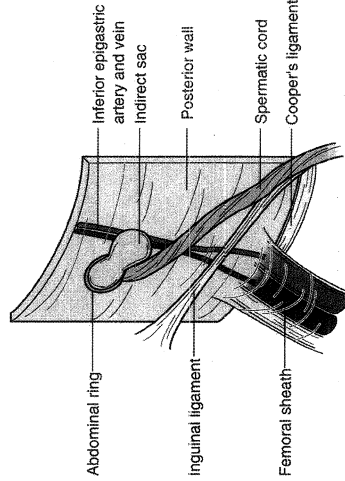


FIGURE 11-6. Indirect inguinal hernia. The posterior inguinal wall is intact. A hernia develops in the patent processus vaginalis (sac) on the anteromedial aspect of the cord. (In this figure and in Figures 11-7 and 11-8, the external oblique and internal oblique layers are not shown because they have no role in the development or repair of inguinal hernias.)

1. omentum
2. emergent

TABLE 11-1 Approximate Relative Incidence of Hernia Type

	Direct	Indirect	Femoral
Men	40%	50%	10%
Women	Rare	70%	30%
Children	Rare	All	Rare

و در تمام گروه‌های سنی می‌باشند (جدول ۱۱-۱). این hernia ها اغلب در سمت راست اتفاق می‌افتند؛ چراکه بیضه راست دیرتر نزول می‌کند.

هرنی/ اینگوینال مستقیم آناتومی و پاتوفیزیولوژی

بر خلاف hernia غیر مستقیم، hernia مستقیم اینگوینال به درون دیواره خلفی اینگوینال بیرون می‌زند (شکل ۱۱-۷). برخلاف hernia های غیر مستقیم که منشأشان از خارج و زیر عروق اپیگاستریک است، hernia های مستقیم از داخل و زیر عروق اپیگاستریک برجسته می‌شوند و نیز هیچ همراهی با زائده واژینالیس باز ندارند. بخشی از دیواره خلفی اینگوینال که از طریق آن hernia مستقیم رخ می‌دهد، به مثک هسلیاخ ربط پیدا می‌کند. حدود آن به صورت کلاسیک موارد زیر هستند؛ در داخل خط عضله نیمه‌هالالی^۲، در ناحیه فوقانی خارجی عروق اپیگاستریک تحتانی، و در زیر لیگامان اینگوینال. به نظر می‌رسد که hernia های مستقیم همراه طباب [اسپریماتیک] وارد اسکروتوم نشوند و نیز اغلب ضایعاتی اکتسابی هستند. از آنجایی که اکتسابی هستند، بنابراین در مردان سالخورده

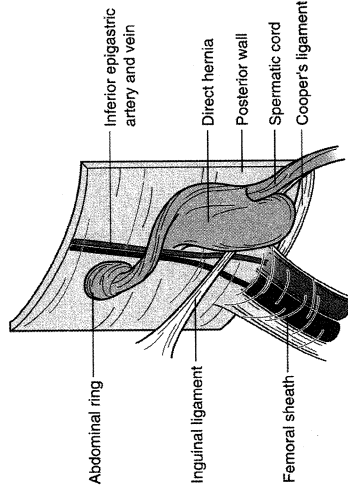


FIGURE 11-7. Direct inguinal hernia. The abdominal ring is intact. A hernia defect is a diffuse bulge in the posterior inguinal wall medial to the inferior epigastric vessels.

سرورزی صفای تا آنجا که زائده واژینالیس باز باشد وارد می‌شود. با توجه به ارتباط آزاد بین تونیکا واژینالیس و حفره صفای، میزان مایع با ایستادن افزایش و با استراحت کاهش می‌یابد. همچنین با شکل‌گیری آسیت در حفره شکمی بدتر می‌شود. (۳) هیدروسل غیر از تبایلی وقتی اتفاق می‌افتد که بخش کوچک زائده واژینالیس که به بیضه متصل است باقی بماند لکن بخشی که به حفره صفای متصل است از بین برود (شکل ۱۱-۴). این اتفاق منجر به تشکیل یک کیسه پر از مایع (هیدروسل) در اسکروتوم می‌شود که با تغییر پوزیشن یا فشار هم تغییر نمی‌کند.

علامت بالینی

هرنی‌های غیر مستقیم عموماً منجر به یک برآمدگی در ناحیه کشاله ران می‌شوند، که به طور تپیک در اثر افزایش فشار داخل شکم رخ می‌دهد. در خردسالان و کودکان کم سن و سال تقریباً تمام hernia ها غیر مستقیم هستند. در یک کارگر ۲۰ ساله که یک یخچال را بلند کرده است، دلیل کافی برای تبدیل یک زائده واژینالیس باز قدیمی به یک hernia وجود دارد. از طرف دیگر اگر یک پیرمرد ۶۰ ساله با یک hernia جدید مراجعه کند، باید این سؤال را برانگیزد که چرا این نقص مادرزادی، الان باید خود را به نشان دهد؟! سرفه‌های مزمن ناشی از بیماری‌های ریوی، زور زدن ناشی از بزرگی پروستات، و یا زور زدن در نتیجه انسداد سیگمویید می‌تواند شرایط را برای hernia اینگوینال فراهم نماید. هنگام شرح حال از این بیمار باید یک مرور سیستم‌ها^۱ کامل از بیمار گرفته شود و علائمی هم‌چون سرفه یا یبوست اخیر مورد جستجو واقع شود. این علائم باید بیشتر مورد بررسی قرار گیرند؛ اغلب بر این باورند که هنگام تشخیص hernia، اگر علائمی همراه وجود نداشته باشند، نیازی به انجام یک مرور سیستم‌های کامل نیست. به هر حال یک معاینه انگشتی رکتال در یک مرد بالای ۵۰ سال که با hernia مراجعه کرده، استاندارد در نظر گرفته می‌شود. این معاینه شامل لمس پروستات و بررسی مدفوع از نظر وجود خون می‌باشد. اگر قبلاً تست غربالگری کولونوسکوپی برایش انجام نشده، آن نیز باید صورت گیرد. hernia های غیر مستقیم شایع‌ترین hernia ها در هر دو جنس

شایع‌ترند. این هرنی‌ها در طول زمان در اثر فشار و کشش بر روی لایه‌های فاسیایی رخ می‌دهند.

علائم بالینی

درست مانند هرنی غیر مستقیم، هرنی مستقیم اینگوینال یک برآمدگی در ناحیه کشاله ران پدید می‌آورد. برآمدگی می‌تواند از یک هرنی بسیار کوچک ساقه‌دار چربی دورصفافی تا برآمدگی‌های بزرگ و برجسته که تمام دیواره خلفی اینگوینال را تخریب می‌کند متغیر باشد. هرنی‌های مستقیم اینگوینال اغلب زمینه وسیعی داشته و کمتر اینکارسره و استر انگوله می‌شوند.

هرنی فمورال

آنا تومی و پاتوفیزیولوژی

سومین تقسیم‌بندی از هرنی‌ها در ناحیه کشاله ران، هرنی فمورال است. همانند هرنی مستقیم، این نیز یک ضایعه اکتسابی است. علت آن در اتصال داخلی کوتاه عضله عرضی شکم به لیگامان کوپر واقع شده است. این موضوع موجب بزرگ شدن حلقه اینگوینال و افزایش شانس هرنی می‌شود (شکل ۸-۱۱).

این هرنی وارد کانال فمورال می‌شود. دیواره داخلی کانال به وسیله لیگامان لاکونار و دیواره خارجی به وسیله ورید فمورال تشکیل می‌شود. این نباید با مثلث فمورال اشتباه شود که از بالا به وسیله لیگامان اینگوینال، از داخل به وسیله عضله اداکتور دراز و از خارج به وسیله عضله خیاطه

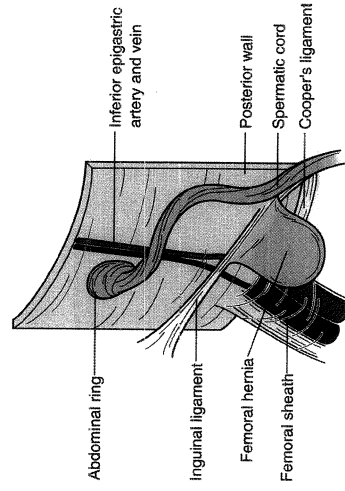


FIGURE 11-8. Femoral hernia. The defect is through the femoral canal, but otherwise involves similar structures and insertions as a direct inguinal hernia.

1. Sartorius

مشخص می‌شود. و این مثلث در حین آنژیوپلاستی جهت پیدا کردن شریان فمورال لندمارک مهمی محسوب می‌شود.

علائم بالینی

در معاینه بالینی هرنی فمورال، برآمدگی، بسیار پایین‌تر از سایر هرنی‌ها ایجاد می‌شود (زیر حلقه فمورال و در سطح داخلی قدامی ران). اگرچه حلقه هرنی فمورال تا آنجا که بتواند گشاد می‌شود لکن به وسیله عناصر سخت اطراف حلقه، محدود می‌شود (لیگامان اینگوینال، ضمامن لاکونار آن، و لیگامان کوپر). در نتیجه این هرنی بسیار مستعد اینکارسره و استر انگوله شدن می‌باشد. هرنی‌های فمورال به صورت یک توده در پایین لیگامان اینگوینال تظاهر می‌یابند. بنابراین اغلب، با لیپوما یا گره‌های لنفاوی بزرگ شده اشتباه می‌شود. این هرنی‌ها اغلب در بیماریانی رخ می‌دهد که با افزایش سن دچار کاهش وزن می‌شوند.

درمان

گزینه‌های غیر جراحی هرنی‌های ناحیه کشاله ران (مستقیم، غیر مستقیم، یا فمورال) معمولاً با درمان‌های دارویی قابل درمان نیستند. این هرنی‌ها خودبخود خوب نمی‌شوند و خطر قابل توجهی برای استر انگوله شدن دارند. طی ۲۰۰ سال گذشته آنچه که تدریس شده این بوده که وجود هرنی معادل با اندیکاسیون جراحی است. اگر یک نگاه عمیق به مقالات بیاندازیم متوجه می‌شویم که داده‌ها در مورد خطر استر انگوله شدن اندک هستند و همان‌ها هم این خطر را بسیار پایین گزارش کرده‌اند (کمتر از ۰.۱٪). اخیراً دو مطالعه بزرگ (یکی در آمریکا شمالی و دیگری در انگلستان) تحت نظر گیری و عمل باز با ترمیم مش را در افرادی که هرنی بدون علامت یا با علائم اندک داشته‌اند مقایسه کرده‌اند. هر دو مطالعه میزان بسیار پایین استر انگوله و اینکارسره را گزارش کردند. تقریباً یک چهارم از مردان طی ۴ سال دچار درد و ناراحتی شدند و تحت عمل جراحی قرار گرفتند. به تأخیر انداختن جراحی تا زمان بروز علائم و درد هیچ عارضه‌ای نداشت. با توجه به اینکه خطر دردهای مزمن در بیماریانی که تحت جراحی ترمیم هرنی قرار گرفته‌اند ۶-۱۳ درصد است، و احتمال استر انگوله

مفهوم ترمیم جراحی herni ها ساده است: (۱) هر عضو یا احشایی که بیرون زده است را درون حفره شکم بفرستید؛ (۲) یک دیواره تثنائی جدید که تحت فشار نباشد را برای اینگوئینال ایجاد کنید؛ (۳) یک حلقه داخل شکمی جدید درست کنید. به علاوه، در herni های غیرمستقیم از بین بردن زائده وازینالیس (کیسه فتق) چه با جاندازی آن به درون حفره شکم و چه باقطع کردن آن در نقطه‌ای بالا مقابل دیواره شکمی جلوی عود را می‌گیرد. در herni های فمورال، فضای فمورال یا باید از بین برود یا به وسیله یک بافت یا مش پوشیده شود (تکنیک plug).

گزینه‌های زیادی برای ترمیم herni های ناحیه کشاله ران موجود است. دو رویکرد اصلی برای آن وجود دارد: قدامی (از جلو و اغلب از طریق برش روی کشاله ران) و خلفی (از عقب، هم از طریق یک برش عرضی بزرگ در پایین شکم و هم از طریق لا پاراسکویی). برخی از ترمیم‌ها برپایه بافت هستند (فقط از بافت خود بیمار استفاده می‌شود)، اما امروزه اغلب از نوعی پروتز برای جایگزینی یا تقویت دیواره شکم استفاده می‌شود. مش می‌تواند در قدام اخراج یا بین لایه‌های کشاله ران) یا خلف (داخل، چه اطراف صفاق و چه داخل آن) قرار بگیرد. مبنای فیزیولوژیک استفاده از مش در خلف (فرقی بین دو رویکرد نیست) این است که هنگام افزایش فشار درون شکم مانند سرفه کردن یا زور زدن، به جای اینکه مش از دیواره شکم رانده شود، به آن فشرده شده و به وسیله عضلات تقویت می‌شود.

ترمیم herni های اینگوئینال

herni های فمورال می‌توانند از طریق هر یک از رویکردهای اینگوئینال، رانی، لا پاراسکویی، یا شکمی ترمیم شوند. و یا در صورت بروز اینکار سرامی که جاترود رویکرد ترکیبی استفاده می‌شود در برخی از موارد، شکافتن مسیر ایلیوپوبیک می‌تواند تسهیل کننده جاندازی باشد. نکته کلیدی این است که کانال فمورال بسته شود. حال می‌تواند با استفاده از رویکرد اینگوئینال ترمیم McVay را انجام داد سپس آن را به لیگامان کوپر متصل نمود؛ یا اگر از زیر و با رویکرد به برش رانی وارد می‌شویم، از پلاک (نوعی mesh قابل جذب) استفاده کنیم.

شدن‌های حاد قابل اغماض است، می‌توان herni های بدون علامت را تحت نظر گرفت (اینکه بتوان بیمار بدون علامت را بهتر نمود سخت است). شایان ذکر است که هر دو مطالعه، بیماران دارای herni فمورال را از تحقیق خود حذف نمودند. چراکه این herni ها احتمال بسیار بیشتری برای اینکار سرامی شدن دارند. بسیاری از بیماران herni فمورال به صورت اولیه هر نشان اینکار سرامی حاد ظاهر می‌شود.

وقتی با یک herni اینکار سرامی مواجه می‌شویم ابتدا باید تلاش‌هایی آهسته و با ظرافت (مثلاً باز گرداندن احشا گیر افتاده به داخل محدوده شکم) جهت جاندازی انجام دهیم. بیمار را در موقعیت ترندلیبرگ (سر پایین باشد) قرار دهیم و در صورت لزوم برای بیمار داروهای آرامبخش تجویز کنیم. فشاری نرم و پایدار باید به herni اینکار سرامی شده وارد گردد. جهت فشار باید به سمت بالا، خارج و اندکی خلف در مسیر طناب اسپرماتیک و به درون کانال اینگوئینال باشد. اگرچه این تلاش‌ها تنها در ۷۰-۶۰ درصد موارد موفقیت آمیز هستند و نیز همراه باخطرانی از گیر افتادگی احشا برای بیمار می‌باشد، لکن با توجه به فواید بالقوه‌ای که برای بیمار دارد، برطرف شدن انسداد و پیشگیری از استرانگوله شدن، و اطلاعاتی که راجع به بیمار به دست می‌دهد، باید انجام شود. اگر یک herni اینکار سرامی با موفقیت جانداخته شد، جراحی باید به صورت نیمه اورالس^۱ برای بیمار انجام شود. لاقال باید بیمار در بیمارستان بستری شود و ۲۴-۱۲ ساعت تحت نظر قرار بگیرد و ترجیحاً عمل جراحی الکتیو پیش از ترخیص برای وی انجام شود.

در مواقع خاص که بیماری‌های همراه شدیدی وجود دارند و عمل جراحی همراه با خطر بسیار زیادی برای بیمار است، ممکن است از داروهای آرامبخش به همراه فتق بند استفاده شود. اما این فقط برای herni های مستقیم و غیرمستقیم می‌باشد و برای herni فمورال قابل استفاده نیست. فتق بند یک توپ از جنس چرم، پلاستیک یا پارچه به اندازه یک مشت است که توسط بیمار در محل بیرون زدگی قرار داده می‌شود و به وسیله انواع نوارها و بندها محکم می‌شود. امروزه با وجود بی‌هوشی‌های عالی و گزینه‌های جراحی استفاده از فتق بند غیر معمول است. گزینه‌های جراحی برای herni های ناحیه اینگوئینال از نظر

ترمیم قدامی با استفاده از مش (mesh)

ترمیم Lichtenstein (باز) ترمیم Lichtenstein (بدون کشش) از کارگذاری یک مش با حداقل اندازه ۳*۶ اینچ برای ترمیم هرنی تشکیل شده است. یک شکاف بر روی مش ایجاد می‌شود تا طناب اسپرماتیک در آن جای بگیرد. مش به وسیله یک بخیه پیوسته غیر قابل جذب به لیگامان اینگوینال دوخته می‌شود که از دوسانتی متری داخل توپر کل پوپیک آغاز می‌شود. از دو بخیه منقطع هم برای ثابت کردن مش از ناحیه فوقانی و فوقانی خارجی استفاده می‌شود. از سوسین بخیه منقطع برای ایجاد حلقه شکمی استفاده می‌شود. لبه تحتانی انتهای مش درست در خارج سطح حلقه شکمی به لیگامان اینگوینال دوخته می‌شوند. حداقل ۶ سانتی متر از انتهای مش از سمت خارج، زیر فاسیای مایل خارجی گذاشته می‌شود. میزان عود از ۱٪ تا ۶٪ گزارش شده است.

ترمیم plug-mesh (باز) در این ترمیم از یک پلاگ که تقریباً شبیه توپ بدمیتون است استفاده می‌شود. پلاگ داخل سوراخ فتق قرار داده می‌شود (سر توپ بدمیتون اول وارد می‌شود) و سپس به محل دوخته می‌شود. پلاگ می‌تواند بدون یا با استفاده از یک تکه onlay از مش، مانند ترمیم Lichtenstein استفاده شود. به نظر برخی جراحان استفاده از پلاگ برای تمام اعمال جراحی ترمیم هرنی اینگوینال مناسب است. به عقیده بعضی دیگر کلاً استفاده از پلاگ محکوم است چرا که بیمار را مجبور به تحمل یک جسم خارجی می‌کند. حال آن که ضرورتی ندارد. اما عده‌ای از جراحان به صورت گزینشی از پلاگ استفاده می‌کنند؛ هنگامی که یک هرنی بزرگ داشته باشیم که دیواره تحتانی اینگوینال باز شده باشد.

Prolen Hernia System (Prolen SHP) (باز) اخیراً استفاده

از PHS افزایش یافته است. این ترمیم هم از نوع بدون کشش هست که تمام روزنه مایوپکتینه آل (MPO) برای هرنی‌های مستقیم، غیر مستقیم، و فمورال را پوشش می‌دهد. فضای دور صفاقی پس از دسترسی، شکافته می‌شود و MPO دیده می‌شود. مش، از دو صفحه شبکه‌ای از جنس پلی پروپیلن تشکیل شده که از وسط به وسیله یک وصل کننده‌ای به هم متصل هستند. صفحه شبکه‌ای تحتانی در فضای دور صفاقی قرار داده می‌شود، در حالی که بخش onlay دیواره تحتانی

اینگوینال را پوشش می‌دهد. این روش ترمیم از رویکرد استاندارد قدامی استفاده می‌کند لکن از یک جز دور صفاقی هم تشکیل شده است. این سیستم همانند روش ترمیم با استفاده از مش به صورت لاپاراسکوپیک، برای این ایجاد شده است تا مزیت کارگذاری مش در فضای دور صفاقی را بدون برش بزرگی که به طور سنتی برای جراحی دور صفاقی نیاز است، داشته باشیم. (ترمیم Stopa در زیر بحث شده است.)

ترمیم‌های دور صفاقی

ترمیم Stopa (باز) در ترمیم استوپا یا دور صفاقی یک قطعه بسیار بزرگ مش در فضای دور صفاقی کار گذاری شده. دسترسی به این فضا با یک برش عرضی از بالای کشاله ران میسر می‌شود. بدون در نظر گرفتن روش دسترسی، این همان ترمیم خارج صفاقی لاپاراسکوپیک است (از یک برش بزرگ برای ترمیم باز، در مقایسه با چندین برش کوچک برای ترمیم لاپاراسکوپیک).

ترمیم Kugel (باز) در این ترمیم از یک قطعه مش مدور یا بیضی استفاده می‌شود که در اطراف لبه‌هایش تقویت شده است. بنابراین پس از جایگذاری در محلش باز شده و باز می‌ماند. فضای دور صفاقی به وسیله یک برش کوچک در محل کشاله ران روی حلقه شکمی قابل دسترسی است. این فضا با استفاده از انگشت به صورت مستقیم به دو قسمت تقسیم می‌شود. سپس بخش بیضی شکل مش تقویت شده در این فضا قرار می‌گیرد. از آنجایی که فشار داخل شکمی آن را در برابر دیواره شکم تکه می‌دارد، نیازی به بخیه نیست.

ترمیم‌های لاپاراسکوپیک

ترمیم تماماً خارج صفاقی (لاپاراسکوپیک) ترمیم تماماً خارج صفاقی (TEP) یک ترمیم لاپاراسکوپیک است که در آن تمام ترمیم بدون ورود به صفاق انجام می‌شود. دسترسی به فضای دور صفاقی با باز کردن فاسیا رکتوس قدامی درست در یک طرف میدلاین (معمولاً سمتی که نیاز است ترمیم شود) صورت می‌گیرد. عضله به سمت خارج جمع می‌شود و یک انگشت با انگشت تحتانی خود به سطح خلفی رکتوس، به فضای دور صفاقی دسترسی می‌یابد. برای وسیع تر کردن

هستند. اگر در این ناحیه از یک دستگاه مگنه جراحی استفاده کنیم، منجر به خونریزی شدید شده و بیمار و جراح را دچار یک فاجعه می کند.

ترمیم کلاسیک بافتی

این بخش تنها به منظور تکمیل موضوع آورده شده است. بیشتر ترمیم‌های کلاسیک دیگر استفاده نمی‌شوند. تمام این ترمیم‌ها باز هستند.

ترمیم Marcy ترمیم Marcy در هرنی‌های بسیار کوچک و غیرمستقیم رایج است. در این هرنی‌ها تنها یک گشادشدگی مختصر حلقه شکمی دیده می‌شود. بنابراین با ترمیم Marcy به راحتی سمت خارج آپونوروز عرضی از روی حلقه شکمی به سطح داخلی آن تا وقتی که به طناب اسپرماتیک برسد، دوخته می‌شود.

ترمیم Bassini ترمیم Bassini سطحی‌تر است. در آن عضلات عرضی و مایل داخلی از پایین به لیگامان اینگوینال بخیه می‌شوند. این کار به وسیله بخیه مقطع غیرقابل جذب انجام می‌شود. این روش شایع‌ترین روش سنتی است که برای ترمیم هرنی از آن استفاده می‌شود و درصد عود آن حدود ۱۰٪ می‌باشد.

ترمیم McVay (cooper's ligament) ترمیم McVay همانند ترمیم Marcy یک ترمیم آناتومیک است اما برای هرنی‌های بزرگ‌تر، مستقیم، غیرمستقیم و فمورال استفاده می‌شود. اساس این جراحی این است که وقتی که دیواره خلفی اینگوینال به وسیله هرنی از بین می‌رود، ترمیم باید به گونه‌ای باشد که تا آنجا که ممکن است آن دیواره به جایگاه اصلی خود باز گردد. آپونوروز قوی عرضی، در طول محل طبیعی ملحقات لیگامان کوپر و قدام غلاف فمورال، به لیگامان کوپر بخیه می‌شود.

ترمیم Halsted ترمیم Halsted مشابه ترمیم McVay می‌باشد بجز اینکه فاسیای مایل خارجی در زیر طناب اسپرماتیک بسته می‌شود. در این بیماران توجه به این نکته حائز اهمیت است که در رویکرد قدامی، طناب اسپرماتیک در زیر پوست قرار گرفته و به وسیله عضله مایل خارجی پوشیده نمی‌شود و در معرض آسیب است.

فضا از یک بالن که در آن جا باد می‌شود، استفاده می‌گردد. سپس از طریق این برش یک دوربین لاپاراسکوپ کار گذاشته می‌شود. تروکارها^۱ به وسیله دو برش دیگر جایگذاری می‌شوند. تروکار به عنوان درپچه‌های کاری استفاده می‌شوند؛ ابزارهای لاپاراسکوپیک جهت جا اندازی کیسه فتق به درون فضای دورصفافی استفاده می‌شود؛ سپس برای جلوگیری از لغزش، یک قطعه بزرگ مش قرار داده شده و با گیره‌های فلزی فیکس می‌شود. از نظر تکنیکی ترمیم یک هرنی مستقیم ساده‌تر از هرنی غیرمستقیم است، چراکه جا اندازی محتویات رودهای در یک کیسه بزرگ فتق غیرمستقیم چالش برانگیز است. گاهی نیاز می‌شود کیسه هرنی غیرمستقیم بند انداخته بسته شود (ligation)، و آسیب ناخواسته به روده کوچک یا بزرگ حین انجام این مانیور می‌تواند مصیبت‌بار باشد.

ترمیم دورصفافی از راه شکم (لاپاراسکوپیک) ترمیم دورصفافی از راه شکم (TRAP) همانند TEP است بجز اینکه در TRAP برای دسترسی به فضای دورصفافی پس از قراردادن لاپاراسکوپ در حفرة صفافی برشی بر روی صفافی داده می‌شود. صفافی به پایین برگشت داده می‌شود و کیسه هرنی جا انداخته می‌شود. مش در جای یکسان قرار داده شده و فیکس می‌شود. و در آخر برای جلوگیری از تماس روده با مش و مواد مورد استفاده برای فیکس کردن آن، صفافی بر روی مش قرار داده می‌شود.

توجه داشته باشید که در رویکردهای لاپاراسکوپیک، گیره‌ها از کنار (انترال) زده نمی‌شوند. عصب جلدی ران و شاخه فمورال عصب ژنیوفمورال از کنار (انترال) عبور می‌کنند. این ناحیه کناری اغلب به عنوان "مگنث درد" خوانده می‌شود. این قسمت از داخل به وسیله طناب اسپرماتیک و بخش خارجی مسیر ایلئوپوپیک محدود می‌شود. لبه تحتانی فاسیا عرضی به شکل یک نوار فیروز دیده می‌شود که موازی و در خلف لیگامان اینگوینال، با عبور از عروق ایلیاک-فمورال خارجی به فضای ساباینگوینال (مسیر ایلئوپوپیک)، دیواره خلفی کانال اینگوینال را می‌سازد. منطقه دیگری که نباید مش به آن وصل شود، مثلث فاجعه^۲ است. مرز آن در داخل واز دفران، در خارج عروق اسپرماتیک و در پایین عروق ایلیاک

ترمیم Shouldice ترمیم ترکیبی از چهار لایه بخیه پیوسته است که آپونروز عرضی را به چندین ساختار خارجی نزدیک می‌کند و آن‌ها را روی هم قرار می‌دهد. به بیانی؛ این روش یک ترمیم عمقی مانند Mc Vay را با یک ترمیم سطحی مانند Bassini ترکیب می‌کند. کلینیک Shouldice در کانادا به طور اختصاصی با این روش عمل می‌کند. نتیجه آن‌ها در مورد عود و درد مزمن به خوبی یا حتی بهتر از نتایج اعمال جراحی بازشش یا لاپاراسکوپیک است که در مطالعات چند مرکز انجام شده است. این مثالی از مهارت است که در یک مرکز فوق تخصصی ایجاد شده و نتایج عالی به همراه داشته است.

مور و شرایط خاص

در سال 2012 گروه Cochrane، مقالاتی که به ترمیم با استفاده از مش و بدون استفاده از آن (اغلب روش‌های فشاری) پرداخته بودند را مرور کردند. نتیجه این بود که استفاده از مش ۷۵٪-۵۰٪ احتمال عود را نسبت به عدم استفاده از آن کاهش می‌دهد. همچنین شواهدی وجود داشت که نشان می‌داد با استفاده از مش شخص زودتر به کار خود باز می‌گردد و احتمال درد مزمن هم کمتر می‌شود. در سال 2013 گروه Cochrane به بررسی مقالاتی پرداخت که ترمیم لاپاراسکوپیک را نسبت به ترمیم باز مقایسه کرده بودند. داده‌ها برای اینکه یکی را بر دیگری ترجیح دهند کافی نبودند. اما نتایجی به نفع اینکه بازگشت به کار در عمل لاپاراسکوپیک سریع‌تر است وجود داشت. همچنین درد در ترمیم لاپاراسکوپیک کمتر گزارش شده. مزیت خاص رویکرد لاپاراسکوپیک ترمیم هم‌زمان هرنی‌های دوطرفه است. در مواردی که اولین ترمیم هرنی با رویکرد باز صورت می‌گیرد، اگر هرنی عود کند، ترمیم مجدد آن که باید روی اسکار قبلی صورت گیرد شانس آسیب به عصب را افزایش می‌دهد لکن اگر جراحی اول لاپاراسکوپیک باشد دیگر این مشکل را هنگام عود نداریم. همینطور اگر جراحی اول باز و بعدی لاپاراسکوپیک باشد، به هر حال در جراحی لاپاراسکوپیک زمان عمل طولانی‌تر است و خطر آسیب‌های احشایی و عروقی جدی افزایش می‌یابد. جراحی برداشتن کامل پروستات از مسیر رتروپوبیک منجر به ایجاد

مانع در ترمیم هرنی با رویکرد لاپاراسکوپیک می‌شود. اعمال جراحی لاپاراسکوپیک نیازمند بی‌هوشی عمومی هستند حال آنکه اغلب ترمیم‌های باز با یک بی‌هوشی موضعی^(۱) (با تزریق در بافت)، منطقه‌ای^(۲) (با تزریق در ریشه عصب)، یا نخاعی قابل انجام هستند. یک مطالعه بزرگ در سال ۲۰۰۴ منتشر شد. این مطالعه به مقایسه ترمیم لاپاراسکوپیک با ترمیم بدون فشار باز هرنی در ۲۲۰۰ مرد بالغ پرداخته است. در این مطالعه ترمیم لاپاراسکوپیک ۱۰٪ عود دارد و ترمیم باز ۴٪. به علاوه بررسی‌های این مطالعه بزرگ نشان داده میزان درد پس از عمل در دو گروه لاپاراسکوپیک و باز تفاوت اندکی با هم دارند، و بازگشت به کار در ترمیم لاپاراسکوپیک ۴ روز (در مقایسه با ۵ روز در گروه ترمیم باز)، بر سایر مطالعات منطبق است. در حال حاضر بر اساس یافته‌های Cochrane پیشنهاداتی که در مورد هرنی‌های اینگوینال می‌شود عبارتند از: در مردان بالغ هرنی اینگوینال باید با مش ترمیم شود؛ خواه با رویکرد لاپاراسکوپیک یا باز. هر چند در رویکرد باز احتمال عود و آسیب‌های تهدید کننده حیات کم‌تر است.

هرنی‌های کشاله ران در زنان از آنجاییکه هرنی‌های کشاله ران در زنان بسیار ناشایع است، هیچ مطالعه با اندازه مناسب تا کنون انجام نگرفته که بتوان بر مبنای آن پیشنهادی داد. به هر حال می‌توان بر اساس داده‌های موجود در مرکز ثبت هرنی سوئیس پیشنهادهایی داد. در مطالعه‌ای که حدود ۷۰۰۰ هرنی کشاله ران در زنان را بررسی کرده، کمترین میزان عود در ترمیم‌های لاپاراسکوپیک بوده؛ چراکه هرنی‌های فموال در زنان شایع‌تر هستند، و در بخش‌های بزرگ احتمال اشتباه حین ترمیم باز وجود دارد.

هرنی‌های کشاله ران در کودکان در کودکان دارای هرنی، هرنی به وسیله بستن کیسه فتق با نخ از بالا (از بین بردن آن) و بدون ترمیم فاسیا یا عضله، ترمیم می‌شود. می‌توان با استفاده از یک needlescope،^۱ طریق ساک فتق، به جستجوی لاپاراسکوپیک سمت مقابل برای بررسی وجود هرنی دوطرفه پرداخت. شانس عود پس از ترمیم فتق کودکان کم است.

1. Local

2. Regional

در گیر کرده و مجبور به جراحی مجدد برای بیرون آوردن جسم خارجی در گیر شده شوم.

ارکیت ایسکمیک یک عارضه نادر ترمیم هرنی است. که در اثر آسیب عروق بیضه در طباب اسپرماتیک حین شکافتن هرنی حادث می‌شود. به دو روش می‌توان از این عارضه پیشگیری کرد. اول اینکه ساختارهای طباب اسپرماتیک را بشناسیم و دوم اینکه در حین جراحی بیضه را از کیسه بیضه خارج نکنیم چرا که منجر به از بین رفتن عروق آن می‌شود. ارکیت ایسکمیک می‌تواند منجر به آتروفی بیضه شود. یا دردهای شدید مزمنی را سبب شود که تنها با برداشتن بیضه ساکت می‌شود. آسیب یا فیبروز وازدفراز موجب صدمه به باروری می‌گردد. یا در موارد نادری که بیضه سمت مقابل کارایی ندارد، منجر به از دست رفتن کامل باروری می‌گردد. یک عارضه جدی در ترمیم هرنی اینگوینال، آسیب عصبی است که منجر به بی‌حسی یا درد عصبی می‌گردد. درد مزمن (بیش از ۳ ماه) در حداکثر ۱۵٪ موارد ترمیم هرنی کشاله ران گزارش شده است؛ بنابراین هنگام اخذ رضایت‌نامه آگاهانه پیش از عمل باید خطر این عارضه هم برای بیمار توضیح داده شود. درد مزمن می‌تواند ناشی از گیر افتادن اعصاب ایلئواینگوینال، ایلئوهایپوگاستریک، یا ژنتیکومورال باشد. باید حواسمان جمع باشد که عصبی را بین بخیه‌ها گیر نیاندازیم. همچنین گیر افتادن عصب می‌تواند در اثر پیشرفت تاخیری اسکار یا بافت فیبروز روی دهد. مطالعات تصادفی انجام شده تا بهترین روش مدیریت عصب‌ها را حین عمل مشخص کند. جداسازی حساس شده اعصاب تأثیری در میزان بروز درد نداشته است. بهترین نتایج هنگامی حاصل گردیده‌اند که اعصاب شناسایی و محافظت شده‌اند (در حین ترمیم ترکیب نشده‌اند). در موارد نادری درد نوروپاتی بسیار شدید است و می‌تواند ناتوان کننده باشد. داروهای مختلفی برای از بین بردن دردهای ناشی از گیر افتادگی عروق امتحان شده‌اند که موفقیت‌هایی هم داشته‌اند. این درمان‌ها شامل بی‌حس کننده‌های خوراکی، طب سوزنی، تزریق موضعی بوپیواکائین، تریامسینولون، ویا کتورولاک می‌باشد. همینطور جراحی مجدد برای جداسازی اعصاب، برداشتن کامل عصب، و برداشتن مش جز گزینه‌های درمانی می‌باشند.

ترمیم نهایی
نویسندگان این فصل بر این باورند که آناتومی کشاله ران پیچیده است، و علاوه بر این روندها معمولاً توسط استاد و یک دستیار سال‌پایین انجام می‌شود. اساس انجام یک ترمیم موفق هرنی، فهم آناتومی پیچیده این ناحیه می‌باشد.

ترمیم نهایی که در این فصل گنجانده شده است (شکل ۱۱-۹)، آناتومی سه بعدی اینگوینال را ساده نموده است، که باید یک ملاحظه مهم جراحی در نظر گرفته شوند و به عنوان یک مفهوم ترمیم برای دانشجویان شرح داده شوند. این به دانشجویان این اجازه را می‌دهد تا با استفاده از شبیه‌ساز ترمیم کنند. یک دانشجوی می‌تواند همانند ترمیم Lichtenstein یک مش را ببرد و آن را زیر طباب اسپرماتیک قرار دهد. تمام لغات و مفاهیمی که در ترمیم استفاده شده‌است با آنچه که در این فصل آمده سازگار است.

ما به شما پیشنهاد می‌کنیم که صفحه ترمیم را از این کتاب کنده و پیش‌آزمون را انجام دهید. سپس کاغذها را در مسیر مشخص شده تا زده و ببرید. انجام پس‌آزمون به شما می‌گوید که آیا خوب مفاهیم را درک کرده‌اید یا خیر. (پاسخ‌های صحیح در سمت مقابل "Penrose Drain" نوشته شده‌اند) ما بر این باوریم که انجام این تمرین، به ویژه پیش از ترمیم یک هرنی، فواید بسیار زیادی دارد.

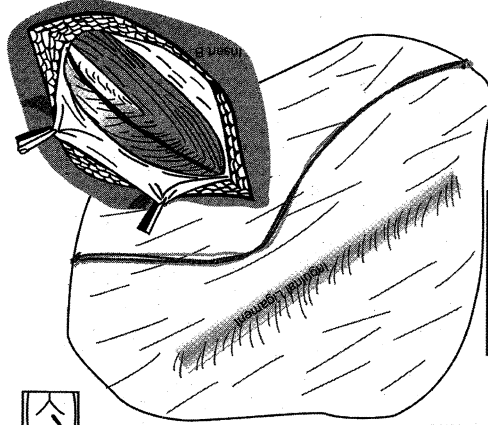
عوارض پس از ترمیم هرنی کشاله ران

یک سروما یا هماتوم به صورت یک برجستگی سفت طی ۳-۲ روز پس از جراحی تظاهر می‌یابد. اگرچه در مورد این عارضه اغلب به بیمار اطمینان داده می‌شود که طرف چند هفته بهبود می‌یابد اما باید توجه کرد که می‌تواند به عنوان نشانه‌ای بزرگ از شکست ترمیم هم تلقی شود. بیمار باید متوجه این موضوع باشد.

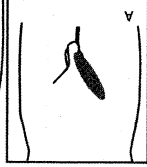
عارضه بعدی ترمیم هرنی شامل عفونت زخم یا مش کاشته شده می‌باشد. با وجود اینکه عفونت در ترمیم هرنی اینگوینال ناشایع است، برای جلوگیری از عفونت مزمن مش، هر عفونت سطحی باید به سرعت و قدرت درمان شود. احتمال دارد که یک عفونت دائمی، مش پروتزی را



2



Note:
g) The nerve is elevated and retracted to protect from injury as shown in Frame 3.



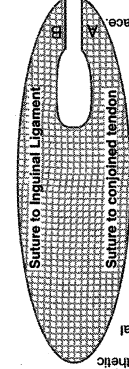
f) The **ilioinguinal nerve** is a sensory nerve which innervates the medial thigh and scrotum as shown in insert A. The course of the nerve illustrated in insert B.



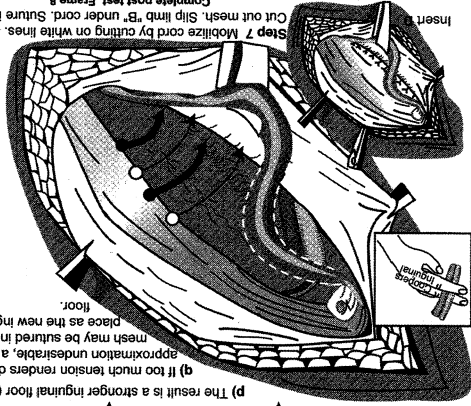
7

o) The **direct inguinal ligament** is repaired by approximating the conjoint tendon to either the inguinal ligament (●) or Cooper's ligament (○) as shown.

p) The result is a stronger inguinal floor (insert D).
q) If too much tension renders direct approximation undesirable, a synthetic mesh may be sutured in place as the new inguinal floor.



Step 7 Mobilize cord by cutting on white lines. Cut out mesh. Slip limb "B" under cord. Suture in place. Complete post test, Frame 8



6

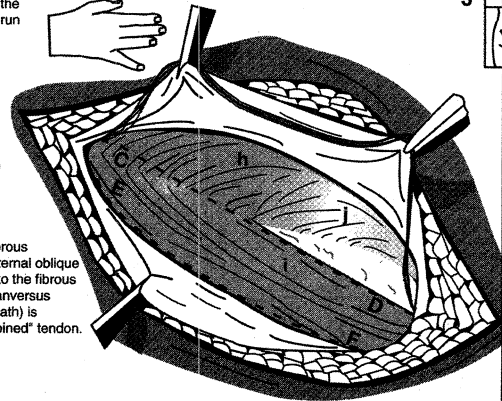
h) The fibers of the internal oblique run parallel to the belt line.

i) The cord structures are invested in the cremasteric muscle fibers which constitute the inferior slip of the internal oblique muscle.

j) The medial fibrous portion of the internal oblique (which is fused to the fibrous portion of the transversus muscle underneath) is called the "conjoined" tendon.

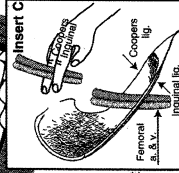
Step 3 Incise from C to D and from E to F to mobilize the structures of the spermatic cord.

Step 4 Cut out the Penrose Drain and place around cord structures. Turn to Frame 4 and orient to TOP.



3

PENROSE DRAIN



Step 6
A) Sac is opened. Contents are reduced into peritoneal cavity.
B) Sac is ligated close to internal ring.
m) Note bulge in inguinal floor. This is a **direct inguinal hernia**.
n) Cooper's lig., the firm peristernum of the superior pubic ramus, lies beneath the inguinal floor. More easily palpated than visualized, its relationship to the inguinal lig. is shown in insert C where the inguinal floor has been removed.

Turn to Frame 7 and orient to TOP

FIGURE 11-9. The Hernia Teacher Cut-Out Exercise. (Continued from previous page)

عود هرنی

موفقیت نهایی ترمیم هرنی میزان پایین عود می‌باشد. به طور سنتی میزان عود ۱۰٪ قابل قبول است؛ هرچند که Lichtenstein میزان عود ۱٪ را گزارش کرده است. مطالعات چند مرکز اخیر میزان عود را بین ۴٪ تا ۱۰٪ گزارش کرده‌اند. برای یک هرنی عود کرده، صبر همراه با دقت، درمان قابل قبولی است، اگرچه بیماران برای انجام درمان قطعی (که اصالتاً جراحی است) تحریک می‌شوند. عدم تشخیص هرنی‌های دیگر در زمان بروز هرنی اولیه (مثلاً عدم تشخیص یک کیسه هرنی غیرمستقیم حین عمل هرنی مستقیم، یا تشخیص ندادن هرنی فمورال)، ناتوانی در بستن حلقه داخلی بزرگ شده، و فشار بیش از اندازه بر روی ترمیم، دلایل اصلی عود هرنی هستند. ممکن است یک هماتوم پس از جراحی، یا فشار بیش از حد سبب سر خوردن مش از روی توپر کل پویک به سمت داخل شود؛ که شایع‌ترین علت عود هرنی مستقیم است. پس از شکست ترمیم قدیمی برای عود هرنی، رویکرد جراحی انتخابی، ترمیم لاپاراسکوپیک خلفی (TAPP یا TEP) است. استفاده از رویکرد لاپاراسکوپیک مزایایی مثل جراحی از طریق یک بافت بدون اسکار، خطر پایین عفونت مش و زخم، خطر پایین آسیب ساختارهای طناب اسپرماتیک و اعصاب، و قابلیت دسترسی به هرنی‌های دیگر را دارد.

سایر هرنی‌های دیواره شکمی

آنتوموسی و پاتوفیز یولوژی

سایر هرنی‌های دیواره شکمی، شامل هرنی ناف، امفالوس، و گاستروشنی می‌شود. هرنی ناف که بااختلاف، شایع‌ترین هم هست، کمترین اهمیت و تهدید را برای بیمار به همراه دارد. یک نقص کوچک بر روی دیواره شکمی است (معمولاً کمتر از ۱ سانتی متر) منجر به عدم بسته شدن کامل ناف می‌شود. ممکن است یک بخش کوچک از چادرینه، روده، یا ارگان‌های داخل شکمی از این حفره فاسیایی بیرون بزنند. حتی در بزرگسالان هم که ناف بسته شده است، می‌تواند توسط یک کشش از هم بگسلد و بزرگ شود و هرنی را ایجاد کند. دو نوع دیگر هرنی دیواره شکمی بسیار شدیدتر بوده و فقط نوزادان را گرفتار می‌کنند. خوشبختانه بسیار نادر هستند.

امفالوسل وقتی اتفاق می‌افتد که دیواره شکمی در زمان تولد به طور کامل بسته نشود. در این حالت بخشی از محتویات شکم به درون ریشه طناب ناف می‌وارد می‌شود. برخلاف هرنی ساده ناف که توسط پوست پوشیده می‌شود، امفالوس تنها به وسیله یک لایه نازک صفاق و پرده آمنیون از دنیای خارج جدا می‌شود. گاستروشنی نقص بزرگتری بر روی دیواره شکمی است. گاستروشنی سبب نقصی می‌شود که تمام لایه‌های دیواره شکمی را در بر می‌گیرد و در سمت خارج ناف قرار دارد. از آنجاییکه گاستروشنی وارد حفره آمنیوتیک می‌شود، بنا بر این هیچ کیسه‌ای ندارد. هیچ گونه پوششی بر روی محتویات روده که از دیواره جانب ناف بیرون زده‌اند وجود ندارد. (فصل سه، جراحی اطفال، ضروریات جراحی لارنس و همکاران، ویرایش سوم)

علائم بالینی

این گونه هرنی‌های کوچک در نوزادان شایع است؛ چراکه روند تکامل دیواره شکمی در زندگی خارج رحمی ادامه می‌یابد. به استثنا اینکارسره شدن، اغلب آنها تا سن قبل از مدرسه مورد توجه قرار نمی‌گیرند، زیرا اغلب خودبخود بهبود می‌یابند. بر خلاف ذات تجیششان در دوران کودکی، در بزرگسالان یک هرنی ناف ممکن است تهدید کننده باشد و بهتر است عمل شود. لینه آلبا به وسیله دیواره‌های محکمی احاطه شده است که بیمار را مستعد اینکارسره شدن و استرانگوله شدن محتویات بیرون زده می‌کند. امفالوس و گاستروشنی اورژانس‌های پیش از تولد هستند که نیاز به اقدام فوری جراحی دارند. (فصل سه، جراحی اطفال، ضروریات جراحی لارنس و همکاران، ویرایش سوم)

هرنی نافی در بیمار سیروتیک ملاحظات خاصی را می‌طلبد. ابتدا آسیب باید به وسیله درمان دارویی مانند برقراری جریان ادرار، شانت صفاقی وریدی، یا شانت پورتوسیتسمیک داخل کبدی از طریق ورید ژوگولار (TIPS)، کنترل شود، چراکه احتمال عوارض و عود هرنی با وجود آسیب افزایش می‌یابد. ترمیم هرنی‌های کم علامت نافی در سیروز باید به تأخیر انداخته شود و همزمان با پیوند کبد انجام شود. باید با مریض به دقت درباره این که هم عقب انداختن ترمیم هرنی، خطر

نتیجه برخی سرطان‌ها (کولون و پروستات) احتمال هرنی‌های برشی را افزایش دهند. با هر بار ترمیم، خطر عود افزایش می‌یابد. هرنی‌های ناشی از جراحی معمولاً به وسیله یک برآمدگی قابل لمس همراه با یک نقص در فاسیا تشخیص داده می‌شوند. در افراد چاق ممکن است سی تی اسکن نیاز شود. بیمار ممکن است از برآمدگی، درد یا ناراحتی در محل شاکی باشد. همچنین در صورت اینکارسره شدن، بیمار می‌تواند با انسداد روده مراجعه کند. خطر اینکارسره شدن و استرانگوله شدن در مواقعی که نقص کوچک است بیشتر است. اگر یک هرنی ناشی از جراحی به موقع ترمیم نشود، ممکن است با گذر زمان بزرگتر شده و نیازمند عمل جراحی پیچیده شود. برخی بیماران اغلب پس از چند جراحی شکمی، هرنی‌های ناشی از جراحی بزرگی را بهم می‌زنند. نقص این‌ها می‌تواند منجر به کاهش شدید در دامنه شکمی شود که یک چالش را در ترمیم ایجاد می‌کند.

درمان

در یک هرنی ناشی از جراحی، ترمیم نقص در فاسیا ممکن است با بخیه موفقیت آمیز باشد اما بیشتر هرنی‌های ناشی از جراحی نیازمند استفاده از مش می‌شود که می‌تواند به روش باز یا لاپاراسکوپیک انجام شود. شاید بیماران چاق از کاهش وزن پیش از عمل سود ببرند، و ممکن است افراد سیگاری از ترک سیگار فوایدی عایدشان گردد.

عمل جراحی چه به صورت لاپاراسکوپیک و چه به صورت باز انجام شود، مفاهیم کلیدی در هر دو یکسان هستند: (۱) پرهیز از آسیب به ساختارهای درون سلولی، (۲) ایجاد یک ترمیم بدون کشش، و (۳) هم‌پوشانی مش و فاسیا بین ۳ تا ۵ سانتی متر برای جلوگیری از عود. مش می‌تواند داخل شکمی، دور صفاق (بین عضلانی و صفاق)، یا روی لایه‌های فاسیایی کار گذاشته شود. مش اغلب به وسیله بخیه‌های فیکس کننده که از روی پوست از طریق برش‌های زخمی زده می‌شوند، از اطراف محکم می‌شود. این بخیه‌های میخی ممکن است از تمام لایه‌های شکمی عبور کنند و به مش برسند، سپس از آنجا دوباره از مش و تمام لایه‌های دیواره شکمی عبور کرده و به پوست رسیده و گره زده شود (شکل

اینکارسره و استرانگوله شدن دارد و نیز خطرهای جراحی در بیمار سیروتیک صحبت شود.

درمان

درمان در هرنی ناشی به اندازه درمان هرنی ناحیه کشاله ران واضح است: (۱) محتویات شکم را جابجانداز و (۲) پیوستگی دیواره شکم را تثبیت کن. درمان‌های معمول محلی (مانند قرار دادن توده پنبه درون ناف یا بستن سکه بر روی ناف جهت جلوگیری از بیرون زدگی) تنها روند بسته شدن دیواره را به تأخیر می‌اندازد یا با نکرز پوست پوشاندن محل ایجاد عارضه می‌کند. روند جراحی هرنی ناشی به همان اندازه واضح است که در تنوری واضح است. در کودکان و همینطور بزرگسالانی که دچار نقص کوچکتر از ۱.۵ سانتی متر در دیواره شکم هستند، درمان اولیه (بستن نقص با بخیه) پیشنهاد می‌شود. اگر اندازه نقص بیش از ۱.۵ سانتی متر باشد، استفاده از مش پیشنهاد می‌شود؛ زیرا در استفاده از مش در آنهایی که نقص بزرگ‌تر داشته‌اند، میزان عود نصف بوده است.

ضرورتاً، درمان جراحی برای امفالوس و گاستروشنری بسیار بفرنج و پیچیده است؛ که شامل برداشتن روده و آرایش کمپارتمان‌های خارج از آناتومی است. آرایش به وسیله مواد پروتزی انجام می‌گردد. علاغم این تلاش‌ها کماکان میزان مرگ در این ضایعات بالاست. (فصل سه، جراحی اطفال، ضروریات جراحی لارنس و همکاران، ویرایش سوم).

هرنی‌های ناشی از جراحی (شکمی)

آناتومی و فیزیولوژی

هرنی‌های ناشی از جراحی می‌توانند ثانویه به هر برش قبلی فاسیا اتفاق بیفتند و با میزان شیوع حدود ده درصد پس از لاپاروتومی رخ می‌دهند. عفونت عمقی زخم، شایع‌ترین علت هرنی ناشی از جراحی می‌باشد، هرچند به نظر می‌رسد عواملی دیگری مانند تکنیک ضعیف جراحی، ضعف در بهبود زخم در اثر سبروز، سو تغذیه، بدخیمی، سرکوب سیستم ایمنی، و وابستگی به استروئید، عوامل بالارزنده فشار داخل شکمی مانند بیماری مزمن انسدادی ریه (COPD)، یا پیوست در

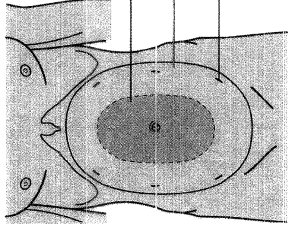
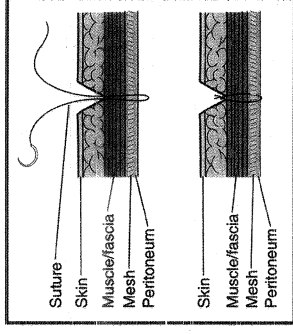


FIGURE 11-10. Incisional hernia repair. The mesh is secured around the periphery with tacking sutures placed through all layers of the skin and is brought through all layers of the abdominal wall, through the mesh, and then back through the mesh and abdominal wall. The sutures are then tied.



هرنی لغزشی

به هر هرنی که در آن قسمتی از ارگان‌های داخل شکمی (اغلب کولون سیگموئید در سمت چپ و سکوم در سمت راست)، بخشی از دیواره بیرون‌زده کیسه صفائی را بسازند، هرنی لغزشی گفته می‌شود. با بزرگ شدن کیسه، ارگان هم به درون آن کشیده می‌شود. تقریباً معاینه فیزیکی برای تشخیص هرنی لغزشی از سایر هرنی‌های اینگوینال وجود ندارد. اگر هرنی به صورتی باشد که بتوان آن را کاملاً جا انداخت، یا در باریم انما ببینیم بخشی از کولون به داخل اسکروتوم وارد شده است، احتمال به سمت هرنی لغزشی می‌رود. ترمیم آن شامل جا اندازی با دقت ارگان به داخل حفره شکم و پرهیز از ورود ناخواسته به داخل روده و مثانه می‌شود. این ورود ناخواسته در پی از بین بردن کیسه هرنی و بستن نقص فاسیا حادث می‌شود.

هرنی ریشتر

هرنی ریشتر به هر هرنی در هر جایی گفته می‌شود که در آن بخش از محیط روده کوچک‌انکراسره یا استرانگوله شده باشد. از آنجایی که تمام لومن در گیر نیست، علائم انسدادی می‌تواند خفیف باشد یا اصلاً وجود نداشته باشد.

هرنی Spigelian

هرنی Spigelian هرنی‌های نادری هستند که از لبه خارجی عضله رکتوس که خط نیمه‌هالای نامیده می‌شود، بیرون می‌زنند. محل بیرون‌زدگی درست در زیر یا روی محل تلاقی آن با خط نیم‌دایره‌ای (داگلاس) است. برخلاف هرنی‌های

۱۰-۱۱)، برش‌های زخمی به وسیله نوار چسب جراحی بسته می‌شوند (strips-steri).

در برش‌های ناشی از جراحی، گزینه جایگزین مش، استفاده از جداسازی جز، با استفاده از بافت خودی می‌باشد. حالت‌های بسیار زیادی وجود دارد اما یکی که بیش‌تر در گیر است این است که برش‌های کناری (ریلاکسینگ) بر روی یک یا دو لایه از فاسیا خارجی دیواره شکمی بزنیم. این کار به ما اجازه می‌دهد که فاسیا میدالین را از سمت داخل نزدیک کنیم. نقص‌های با پهنای کمتر از ۵ سانتی‌متر در بالا و پایین شکم و کمتر از ۱۰ سانتی‌متر در وسط شکم، قابلیت بسته شدن به وسیله جداسازی جز را دارند. با توجه به وجود محدودیت برای جابجایی عضلات و فاسیا بدون ایجاد آسیب در جایی دیگر، نقص‌های بزرگ‌تر نیازمند مش هستند.

ترمیم هرنی‌های ناشی از جراحی با استفاده از مش، دارای میزان عود حدود ۱۰٪ تا ۲۰٪ هستند، که اغلب می‌توان آن را به کشش بیش از حد، حین بستن نقص نسبت داد. خطر عود متعاقب هر ترمیم افزایش می‌یابد. عفونت مش می‌تواند کاملاً چالش برانگیز باشد و احتمال دارد نهایتاً به برداشتن مش منجر شود.

سایر هرنی‌ها Pantoolan

به وقوع هم‌زمان هرنی مستقیم و غیر مستقیم، هرنی Pantaloan اطلاق می‌شود. هرنی Pantaloon سبب ایجاد دو برآمدگی می‌شود، که در حین عمل یک باز شدگی در عروق ایگاستریک تحتانی دیده می‌شود.

هشت دیده می‌شوند. تشخیص هرنی ابراتور اغلب با علائم انسداد متناوب روده و پارستزی سطح قدامی داخلی ران، به دلیل فشار روی عصب ابراتور (Romberg sign-Howship)، داده می‌شود. گاهی در معاینه مقعده به صورت یک توده قابل لمس است. میزان مرگ و میر آن بالا بوده (تا ۴۰٪)، و یک مداخله اورژانس از طریق لاپاراتومی لازم است.

هرنی هسلباخ

هرنی هسلباخ همانند هرنی فمورال، در زیر لیگامان اینگوینال به درون ران بیرون می‌زنند، اما مسیرش را به سمت خارج عروق فمورال طی می‌کند.

هرنی اپی‌گاستریک

یک هرنی اپیگاستریک از طریق رشته‌های گذرنده از میدلاین، از بالای ناف بیرون می‌زند. این هرنی به علت ضعف مادرزادی یا اکسپانسیو لینه‌آلبا در میدلاین ایجاد می‌شود. در مردان شایع‌تر از زنان است و ۲۰٪ از هرنی‌های اپی‌گاستریک، چندتایی هستند. ترمیم جراحی توصیه می‌شود و هرنی‌ها می‌توانند به صورت اولیه بسته شوند. عودها مکرراً به علت هرنی‌های چندتایی هستند که تشخیص داده نشده‌اند.

جداشدگی رکتوس (Diastasis Recti)

جداشدگی رکتوس یک هرنی نیست؛ یک ضعف در فاسیا میدلاین است که باید از هرنی اپی‌گاستریک افتراق داده شود. وقتی اتفاق می‌افتد که عضلات رکتوس در میدلاین بالایی از هم جدا شده و موجب پهن شدن لینه‌آلبا شوند. اغلب همراه با یک تغییر وزن سریع هم هست. وقتی بیمار عضلات رکتوس را منقبض می‌کند (برای مثال هنگام تغییر وضعیت از نشسته به ایستاده)، این پهن شدگی می‌تواند با هرنی اشتباه شود چراکه یک برآمدگی ایجاد می‌کند. این برآمدگی از نظر زیبایی آزاردهنده است. جداشدگی رکتوس یک هرنی واقعی نیست (نقصی در فاسیا وجود ندارد)، بنابراین اطمینان دهی به بیمار بهترین درمان است.

کشاله ران، این هرنی‌ها در بالای عروق اپیگاستریک تحتانی قرار می‌گیرند. اگر نقص آپونوروز تنگ باشد، احتمال اینکارسره شدن افزایش می‌یابد. بیماران اغلب باید به صورت باز جراحی شوند؛ معمولاً نیاز به استفاده از مش نمی‌باشد.

هرنی Grynfelt

هرنی Grynfelt یک هرنی دهان گشادی است که از مثک فوق کمری بیرون می‌زند. این مثک به وسیله عضله ساکرواسپینال، عضله مایل داخلی، و لبه تحتانی دنده ۱۲ احاطه می‌شود. تشخیص آن به وسیله پوشیده شدن برآمدگی هرنی به وسیله عضله لئیموس دورسی، مختل می‌شود.

هرنی Petit

هرنی Petit از مثک کمری تحتانی بیرون می‌زند. این مثک به وسیله لبه خارجی عضله لئیموس دورسی، لبه داخلی عضله مایل خارجی، و کمرست ایلیاک احاطه می‌شود. این هرنی‌ها، همانند هرنی‌های کمری فوقانی، وسیع و برآمده هستند. بنابراین اغلب اینکارسره نمی‌شوند.

هرنی Litre

هر هرنی ناحیه کشاله ران که شامل دیورتیکول مکل هم بشود، هرنی Litre نامیده می‌شود. این هرنی اغلب با اینکارسره یا استرانگوله شدن خودش را نشان می‌دهد، و ممکن است نیازمند لاپاراتومی برای برداشتن روده باشد.

هرنی Amyand

هر هرنی ناحیه کشاله ران که شامل زائده آپاندیس هم بشود، هرنی Amyand نامیده می‌شود. اگر التهاب آپاندیس هم سوار شود می‌تواند یک تابلو بالینی گیج کننده داشته باشد.

هرنی ابراتور

هرنی‌های ابراتور هرنی‌های گول‌زننده‌ای هستند. این هرنی‌ها اغلب از نوع ریشتر می‌باشند که از طریق کانال ابراتور بیرون زده‌اند. در زنان بسیار شایع‌تر بوده و اغلب در دهه‌های هفت و

نمونه سؤالات

سؤالات

بهترین پاسخ را برای هر سؤال انتخاب کنید.

۱. مرد ۴۶ ساله‌ای که ۶ ماه پیش جراحی باز هرنی اینگوینال داشته با شکایت دردی که هیچ‌گاه بعد از جراحی بهبود نداشته به مطب شما مراجعه کرده است. با سؤالات بیشتر، بیمار از درد تیر کشنده‌ای به درون بیضه شکایت دارد که با نشستن بیش از ده دقیقه شدیدتر می‌شود. در معاینه بیمار در لمس اسکار، هاپیراستتیک است و در سمت جراحی شده در اسکروتوم و داخل ران بی‌حسی دارد. سایر موارد نرمال است. آسیب به کدام عصب با احتمال بیشتری سبب بروز این علائم می‌شود؟

- ا. عصب فمورال
- ب. عصب هایپوگاستریک
- ت. عصب پوستانی رانی خارجی
- ث. عصب ایلتواینگوینال
- ج. عصب واگ

۲. مرد ۴۰ ساله‌ای به دلیل یک هرنی بزرگ ناشی از جراحی به درمانگاه مراجعه می‌کند. طحال بیمار یک سال پیش به دلیل پارگی آن در اثر تصادف وسیله نقلیه برداشته شده‌است. یک هرنی بزرگ در اپی گاستر در وسط یک برش طولیل میدلاین وجود دارد. ترمیم لاپاراسکوپیک هرنی به بیمار پیشنهاد می‌شود. کدام یک از موارد زیر باید حین اخذ رضایت‌نامه آگاهانه با بیمار مطرح گردد؟

- ا. احتمال تبدیل عمل لاپاراسکوپیک به یک جراحی نیازمند به کمک دست.
- ب. آیا بیمار پوشش بیمه دارد یا خیر.
- ت. نوع بخیه‌ای که برای ثابت کردن مش استفاده می‌شود.
- ث. شرکت سازنده مواد پروتزی
- ج. میزان عود هرنی

۳. مرد ۲۸ ساله‌ای به دلیل هرنی اینگوینال به درمانگاه مراجعه می‌کند. او بناست و اولین بار وقتی متوجه هرنی

شد که یک برآمدگی دردناک را حین بلند کردن یک کیسه سیمان بهم زد. او از جهات دیگر سالم است و از هیچ دارویی استفاده نمی‌کند. جراحی باز هرنی اینگوینال پیشنهاد شده است. هنگام صحبت درباره خطرات احتمالی، کدام یک از موارد زیر شایع‌ترین عارضه را بیان می‌کند؟

- ا. عود
- ب. احتباس ادراری
- ت. کاهش باروری
- ث. درد مزمن
- ج. اریکیت ایسکمیک

۴. یک آقا ۶۲ ساله‌ای تحت عمل ترمیم باز هرنی اینگوینال چپ قرار گرفته است. یک هرنی بزرگ انترشی دیده شد و حین شکافتن، کولون سیگموئید سهواً دچار آسیب شد. کولون به راحتی توسط بخیه ترمیم شد. در این شرایط کدام یک از ترمیم‌های زیر باید انجام شود؟

- ا. ترمیم Bassini
- ب. ترمیم Halsted
- ت. ترمیم Marcy
- ث. ترمیم کوپر
- ج. ترمیم Lichtenstein

۵. مرد ۳۶ ساله‌ای با یک هرنی اینکارسره حاد به بخش اورژانس مراجعه کرده است. بیمار بی‌حس شده و هرنی جا افتاده شده و حال بیمار بهتر است. هجده ساعت بعد بیمار از افزایش درد شکمی شکایت دارد و در معاینه تندرست منتشر شکم دارد. احتمالاً او کدام یک از هرنی‌های زیر را دارد؟

- ا. جدانشدگی رکتوس
- ب. هرنی Petit
- ت. هرنی اپی گاستریک
- ث. هرنی Amyand
- ج. هرنی ریشر

تقسیم‌بندی زخم را به زخم آلوده تغییر می‌دهد و احتمال عفونت را به طور چشم‌گیری افزایش می‌دهد. بنابراین استفاده از مش با تکنیک Lichtenstein ممنوع است. انجام تکنیک قدیمی تر Bassini که شامل دوختن لیگامان Poupart به لیگامان conjoint است با احتمال عود بیشتری همراهی دارد اما خطر عارضه دار شدن زخم را کم می‌کند. ترمیم Halsted یک تکنیک خیلی قدیمی است که طناب اسپرماتیک را در بافت زیرجلدی رها می‌کند. ترمیم Cooper (که به عنوان McVay هم شناخته می‌شود)، از ترمیم Bassini سخت‌تر بوده و در یک هرنی لغزشی هم سود بیشتری ندارد، در حالی که ترمیم Marcy در جلوگیری از عود هرنی لغزشی کاملاً ناکارآمد است.

۵. پاسخ ج

هرنی ریشتر هرنی است که تنها بخشی از محیط دیواره روده را درگیر می‌کند و هنگامی تشخیص داده می‌شود که اینکارسره یا استرانگوله شده باشد (گاهی اوقات وقتی هرنی جا انداخته می‌شود، روده سوراخ شده و ایجاد یک شکم حاد می‌کند). جدا شدگی رکتوس یک ضعف در فاسیا است نه یک نقص واقعی در آن، و به ملاخله جراحی نیاز ندارد. هرنی Petit یک هرنی وسیع و برآمده است که اغلب اینکارسره نمی‌شود. هرنی Amvand شامل آپاندیس می‌شود و گاهی فرد دچار التهاب آپاندیس آن هم می‌شود. هرنی‌های ایگاستریک به طور معمول کوچک هستند و اغلب فقط شامل چربی دور صفافی می‌شوند. این هرنی اغلب همان ابتدا در پی اینکارسره شدن تشخیص داده می‌شود و بعید است که استرانگوله شود.

پاسخ‌ها و توضیحات

۱. پاسخ ث

به دلیل مسیرش در طول طناب اسپرماتیک، قرار گرفتن بالای عضله مایل داخلی، عصب ایلئواینگوئینال مستعد گیر افتادن در اغلب ترمیم‌ها با تکنیک قدامی است. علائمی که به وسیله بیمار توصیف می‌شوند بیشترین همراهی را با عصب‌دهی حسی عصب ایلئواینگوئینال دارد.

۲. پاسخ ج

به طور کلی یک رضایت‌نامه آگاهانه برای یک هرنی اینگوئینال باید شامل شایع‌ترین خطرات، از قبیل عود، درد مزمن، احتباس ادراری، و احتمال بی‌حسی منطقه، باشد. اگر جراحی نیاز به تبدیل از لاپاراسکوپیک داشته باشد، تبدیل باید به ترمیم باز باشد نه ترمیم نیازمند کمک دست. از آنجاییکه که پوشش بیمه مسئله‌ای برای پرداخت برای بیمارستان است، دیگر بخشی از رضایت‌نامه آگاهانه نیست. همین‌طور شرکت سازنده مواد مصرفی برای ترمیم هم جزء رضایت‌نامه نیست.

۳. پاسخ ث

عود پس از ترمیم باز هرنی اینگوئینال بین ۱٪ تا ۶٪ گزارش شده است. احتباس ادراری در حدود ۱۰٪ از بیماران (مخصوصاً مردان مسن) دیده شده است؛ و بیماران باید توانایی ادرار کردن را قبل از نریخص داشته باشند. درد مزمنی که ناشی از گیر افتادن عصب است در ۶٪ تا ۱۳٪ بیماران دیده شده است. انتظار ما این است که ناباروری یا رکت ایسکمیک در اثر آسیب واز دفران اتفاق نادری باشد (کمتر از ۵٪).

۴. پاسخ ا

آسیب ناگهانی به کولون حین یک عمل بازترمیم هرنی،

مری

دکتر نوین نبوی

دکتر نسرين احسانفر

اهداف

- ۱ توصیف آناتومی کلی مری را از نظر محل، ساختارهای مجاور و نواحی تنگی.
- ۲ توصیف خون‌رسانی شریانی، تخلیه وریدی و عصب دهی مری را.
- ۳ توصیف لایه‌های چهاره مری را از نظر بافت شناسی.
- ۴ توصیف فیزیولوژی بلع.
- ۵ توصیف روش‌های تصویر برداری و مطالعات عملکردی که برای بررسی بیماری‌های مری انجام می‌شود.
- ۶ توصیف فاکتورهای آناتومیک و فیزیولوژیک مؤثر در ایجاد ازوفازیت ریفلاکس.
- ۷ توصیف علائم ازوفازیت ریفلاکسی و بحث در مورد روش‌های تشخیصی لازم برای تأیید تشخیص آن.
- ۸ لیست کردن اندیکاسیون‌های انتخاب روش‌های جراحی برای درمان ریفلاکس مری و بحث در مورد پایه فیزیولوژیک روش‌های آنتی ریفلاکس انتخابی.
- ۹ دو نوع اصلی سرطان‌های مری، از نظر سلولی را نام ببرید.
- ۱۰ اتیولوژی‌های شناخته شده سرطان‌های مری را نام ببرید.

آناتومی

آناتومی عمومی

مری یک لومن گوارشی عضلانی، به طول تقریبی ۲۵ سانتی‌متر است، که فارنکس را به معده وصل می‌کند. مری از مجاذات غضروف کریکوکوئید (سطح ششمین مهره گردنی) شروع شده و تا زیر دیافراگم (سطح مهره دوازدهم سینه‌ای)، ادامه می‌یابد و آن را می‌توان به چهار سگمان تقسیم کرد. مری گردنی (به طول ۳ تا ۵ سانتی‌متر) سگمان پروگزیمال و میانی مری توراسیک (به طول ۱۸ تا ۲۲ سانتی‌متر) و سگمان دیستال

- ۱۱ نام بردن علائمی را که به نفع سرطان مری هستند.
- ۱۲ تعیین کردن طرح کلی، برنامه تشخیصی و staging بیمار مشکوک به سرطان مری.
- ۱۳ توصیف روش‌های جراحی برداشت^۱ (رزکسیون) سرطان مری.
- ۱۴ توصیف اتیولوژی، تظاهرات بالینی و یافته‌های معاینه فیزیکی پارگی (پروفراسیون) تروماتیک مری در فاز اولیه و تاخیری آن.
- ۱۵ توصیف اقدامات درمانی و جراحی لازم برای پارگی مری.
- ۱۶ توصیف فتن حیثاتال مری همراه با انواع آناتومیک و درمان‌های مرتبط با آن.
- ۱۷ توصیف پاتوفیزیولوژی اقدامات تشخیصی شامل رادیولوژی، مانومتري و مدیریت آشالازی.
- ۱۸ لیست کردن دیورتیکول‌های شایع مری را با توجه به محل، علائم و پاتوژنز.

1 Resection

مری اوروفارنکس را به معده وصل می‌کند. آناتومی و پاتوفیزیولوژی پیچیده مری، باعث می‌شود عملکرد ساده آن به عنوان مجرای برای عبور محتویات دهان به معده به چشم نیاید. صرف نظر از تخصص پزشکی، اطلاع داشتن در مورد بیماری‌های مری برای پزشک آینده که در کلینیک کار می‌کند مفید خواهد بود. اگرچه این فصل موضوعات مختلفی از بیماری‌های مری را پوشش می‌دهد، دانشجوی پزشکی باید بر اقدامات تشخیصی درمانی لازم برای سه بیماری شایع مری تمرکز کند. این سه بیماری ریفلاکس، کارسینوم مری و پارگی مری هستند.

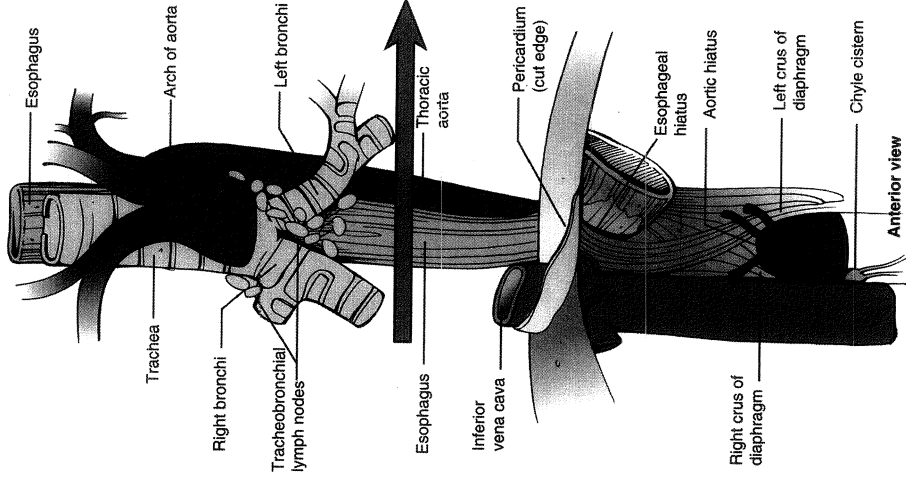
چون جسم خارجی بلعیده شده اغلب آنجا گیر می افتد و food impaction محتمل است، که عبارتاند از: تنگی پروگزیمال مری در محاذات عضله کریکوفازنژیوس، تنگی میانه مری در محاذات قوس آئورت و تنگی دیستال در محاذات دیافراگم (تصویر ۳-۱۲). مری دو اسفنکتر عملکردی دارد: اسفنکتر فوقانی مری (UES) در محاذات عضله کریکوفازنژیوس و اسفنکتر تحتانی مری (LES) بین مری و معده.

خون رسانی

مری گردنی از شریان تیروئیدی تحتانی از تنه شریانی تیروئیدیکال خون می گیرد. مری توارسیک از شریان های

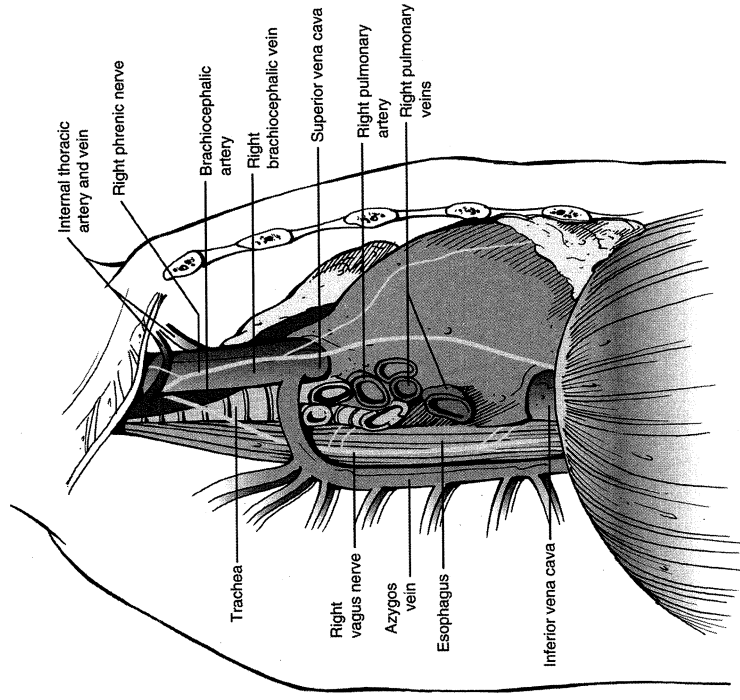
مری شکمی به طول ۶ سانتی متر. برای ترسیم اندوسکوپیک، مری از حدود ۱۵ سانتی متر از دندان های پیشین شروع شده و تا حدود ۴۰ سانتی متر از دندان پیشین ادامه می یابد. مری از میاستنوم خلفی توارکس عبور می کند. ساختارهایی که در ارتباط نزدیک با مری هستند، شامل: نای و دهلیز چپ (هر دو در قدام مری) و آئورت توارسیک نزولی (آئورت از سمت چپ مری در طول آن پایین می آید، سپس وقتی از دیافراگم عبور می کند، به خلف می چرخد) (تصویر ۱-۱۲). چون آئورت سمت چپ مری قرار می گیرد، بیشتر رویکردهای جراحی از طریق توراوتومی راست انجام می شود. (تصویر ۲-۱۲) سه تنگی آناتومیک اصلی از نظر بالینی اهمیت دارند.

CT Scan Cross-Section

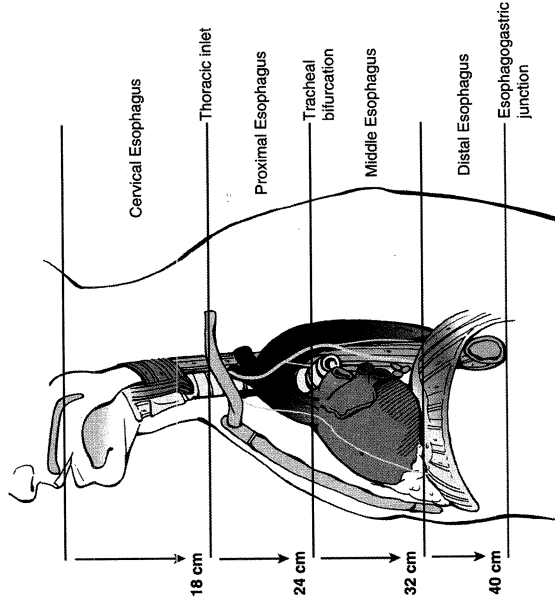


E: esophagus
A: aorta
LA: left atrium

FIGURE 12-1. A. Anterior view with the lung and the heart removed to expose the posterior mediastinum where the esophagus and the aorta run. B. CT scan shows cross-sectional cut at the shown level with the aorta on the left and the heart anterior of the esophagus. (A. Reprinted from Fischer JE, et al. *Fischer's Mastery of Surgery*, 6th ed. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins, 2012:793, with permission.)



A



B

FIGURE 12-2. Esophageal anatomy from a surgeon's perspective. A, Through a right thoracotomy, most of the thoracic esophagus is accessible. As a result, proximal and mid thoracic esophageal lesions are best approached through the right chest. B, From a left thoracotomy, the descending thoracic aorta obstructs access to the esophagus, except for the distal segment. As a result, distal thoracic esophageal lesions are best approached through the left chest, especially if en-bloc resection of a distal esophageal lesion is planned. Also shown are the subdivision of the esophagus into four segments (1) cervical, (2) proximal, (3) middle, and (4) distal esophagus, and their landmarks and distance from the incisors. (Reprinted from Fischer JE, et al. *Fischer's Mastery of Surgery*, 6th ed. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins, 2012:794, with permission.)

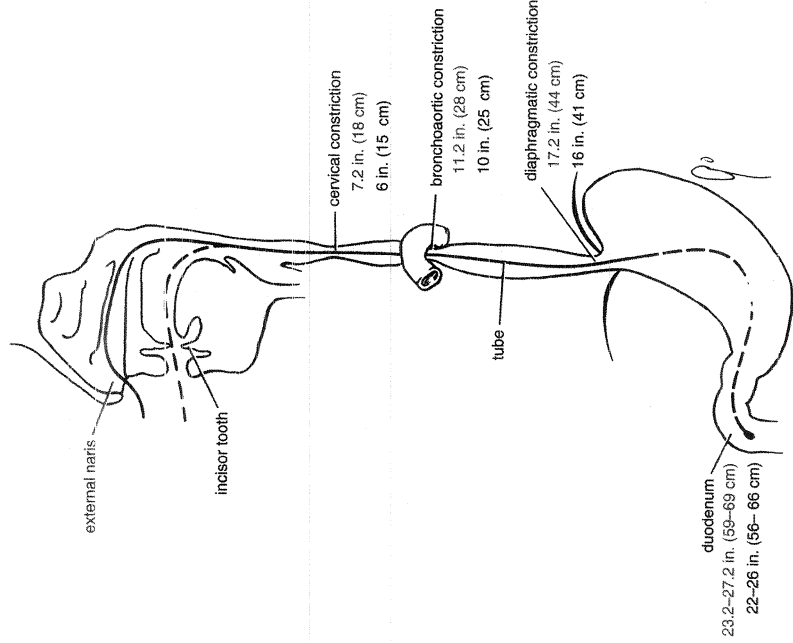


FIGURE 12-3. Shown are three areas of normally occurring esophageal constriction where foreign bodies and food impaction have a tendency to become lodged. (Reprinted from Snell R. *Clinical Anatomy*, 4th ed Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins, 2002, with permission.)

تخلیه لنفاطیک

لنف از مری گردنی به گره‌های لنفی گردنی عمقی (ژوگولار) درناژ می‌شود. از مری توارسیک به گره‌های لنفی مدیاستینوم خلفی، مثل گره‌های پاراتراکئال و ناف مری تخلیه می‌شود. مری دیستال به گره‌های لنفی سلیاک، گاستریک چپ و پاراهائاتال درناژ می‌شود (تصویر ۶-۱۲) گسترش اولیه به گره لنفی به محل کارسینوم مری بستگی دارد.

عصب دهی

عصب دهی مری مبنی بر سیستم عصبی اتونوم است؛ که با فیبرهای سمپاتیک و پاراسمپاتیک که اثرات مخالفی اعمال می‌کنند. پروگزیمال مری، فیبرهای عصبی را از شاخه راجعه حنجره‌ای عصب واگ و زنجیره سمپاتیک گردنی دریافت می‌کند. آسیب عصب راجعه حنجره‌ای نه تنها طناب‌های

برونشیال، و شریان کوچک‌تر مری^۱ از تورت توارسیک مشروب می‌شود. دیستال مری با شاخه‌هایی از شریان گاستریک چپ خون‌رسانی می‌شود (تصویر ۴-۱۲).

تخلیه وریدی

مری گردنی عمدتاً به ورید تیروئید تحتانی و مری توارسیک عمدتاً به ورید آزیگوس درناژ می‌شود. از مری دیستال به ورید کروئری و ورید گاستریک چپ ریخته که به سیستم پورت وارد می‌شوند (تصویر ۵-۱۲). در سیروز کبدی همراه با هاپتیشن ورید پورت، شبکه وریدی تحتانی مری^۲ باعث درناژ کاترال از سیستم وریدی پورت به ورید آزیگوس شده و واریس مری ایجاد می‌شود.

1. Smaller esophageal arteries

2. Lower esophageal venous plexus

بافت شناسی

دیواره مری از چهار لایه تشکیل شده است، که عبارتند از:

- (۱) مخاط (یک لایه سطحی و یک لایه عمقی مخاط) (۲)
- زیر مخاط، (۳) موسکولاریس پروپریا که از دو لایه حلقوی داخلی و طولی خارجی تشکیل شده است، و (۴) ادوانتیس (بافت پارا اژوازیال). مری برخلاف بیشتر قسمت‌های لوله گوارش، لایه سروزی ندارد. در اندوسونوگرافی (EUS) مری با پنج مرز مشخص می‌شود (چون مخاط دو لایه‌ای است)، که شامل (۱) مخاط سطحی و (۲) مخاط عمقی، (۳) زیر مخاط، (۴) موسکولاریس پروپریا، و (۵) ادوانتیس می‌شود (تصویر ۷-۱۲). لایه موسکولاریس پروپریای مری از فیبرهای مخطط (یک سوم پر گزیمال) به فیبرهای عضله صاف (دو سوم دیستال) تبدیل می‌شود. مخاط مری با یک لایه اپیتلیوم سنگفرشی مطبق غیر کرآتینه پوشیده شده است. در GERD، برگشت غیر طبیعی محتویات معده به دیستال مری وجود دارد، که موجب تبدیل سلول‌های اپیتلیال سنگفرشی طبیعی به سلول‌های استوانه‌ای روده‌ای می‌شود (مری بارت) (تصویر ۸-۱۲).

فیزیولوژی

در حالت استراحت بیشتر مری ریلکس است، به جز اسفنجگر فوقانی و تحتانی که فشار استراحت آنها بالاست (۱۵ تا ۳۰ میلی‌متر جیوه) فشار استراحت بالای اسفنجگر از ریفلاکس و بازگشت^۱ مواد هضم شده به مری جلوگیری می‌کند. مکانیسم بلع به صورت ارادی از هسته آمیگدالوس (در مدولا) شروع می‌شود. بعد از شروع مکانیسم بلع^۲ UES موقتاً ریلکس می‌شود تا به غذا اجازه بدهد وارد مری فوقانی شود. لقمه با موج پرستالتیک در مری حرکت می‌کند. LES^۳ قبل از رسیدن لقمه غذا شل می‌شود تا لقمه وارد معده شود.

بعد از عبور لقمه LES به فشار بالای استراحت خود برمی‌گردد و از ریفلاکس پیشگیری می‌کند. در حالت طبیعی، لقمه غذا موجب یک موج پرستالتیک اولیه می‌شود. موج دوم جزء مکانیسم طبیعی نیست اما به دلیل اتساع یا آزرگی یا انسدادی که مانع باین رفتن

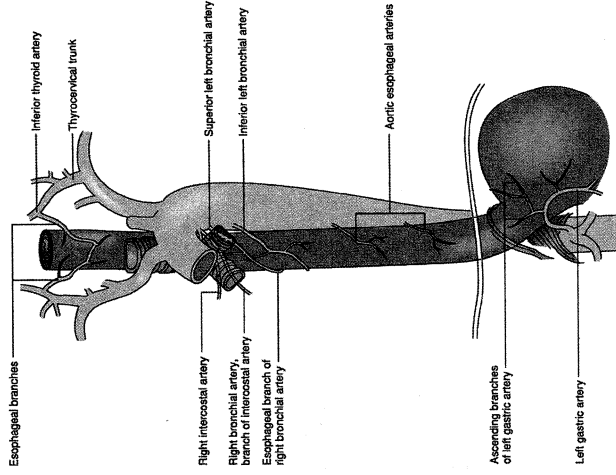


FIGURE 12-4. Arterial supply to the esophagus. The thoracic esophagus is supplied by multiple small branches arising from the descending thoracic aorta. Because of the small size of these arterial vessels, blunt and "bird" dissection of the esophagus is possible without the risk for severe bleeding. (Reprinted from Mulholland WJ, et al. *Greenfield's Surgery*, 4th ed. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins, 2006, with permission).

صوتی را فلج می‌کند بلکه با اختلال مکانیسم بلع مری فوقانی، ریسک آسپیراسیون را افزایش می‌دهد. بخش دیستال مری اعصاب اتونوم را از واگ و زنجیره سمپاتیک دریافت می‌کند. فیبرهای سمپاتیک و پاراسمپاتیک شبکه عصبی اینترامورال، در محل موسکولاریس پروپریا بین لایه‌های عضلانی حلقوی و طولی قرار دارند (شبکه مانتریک). شبکه مانتریک فعالیت پرستالتیک مری را کنترل می‌کند و وقتی آسیب ببیند، می‌تواند موجب آشلازی شود (عضله مری ریلکس نمی‌شود). فیبرهای اوران احتشایی درد مری، از طریق فیبرهای سمپاتیک و پاراسمپاتیک به طناب نخاعی توراسیک فوقانی می‌رود. مسیر مشابهی با فیبرهای حسی قلبی دارد. در نتیجه، درد قلبی (آنژین) می‌تواند به درد مری (اسپاسم، ریفلاکس اسید) شبیه باشد. عصب دهی حرکتی مری از طریق واگ است.

1. Barrett's esophagus
2. Regurgitation
3. Upper Esophageal Sphincter
4. Lower Esophageal Sphincter

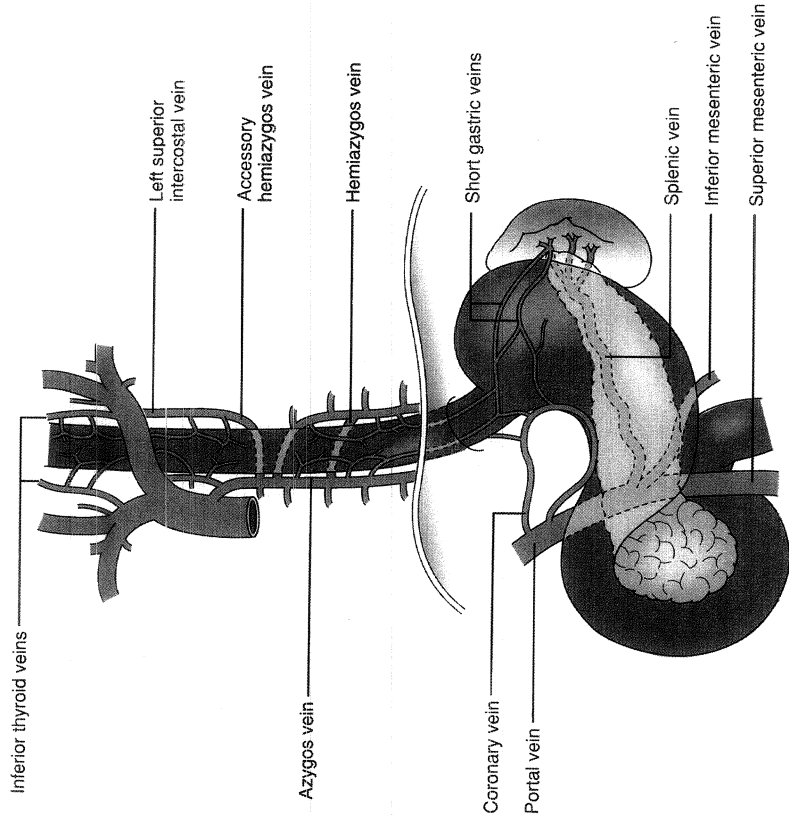


FIGURE 12-5. Venous drainage of the esophagus. Most of the drainage occurs through the azygos vein system, which communicates with the portal venous system via the coronary and short gastric veins. In portal vein hypertension, these collaterals enlarge and can lead to esophageal varices. (Reprinted from Mulholland MW, et al. *Greenfield's Surgery*, 4th ed. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins, 2006, with permission.)

یک بیماری سیستمیک باشند (بیماری‌های کلاژن و سکولار یا اختلالات نورولوژیک). برای ارزیابی بهتر بیمار، دانشجوی پزشکی باید با چند اصطلاح آشنا باشد:

به اشکال در انتقال ماده بلعیده شده از دهان به معده دیسفاژی^۱ می‌گویند. بیمار از گیر کردن غذا شکایت دارد و اغلب می‌تواند محل انسداد را مشخص کند. دیسفاژی هم با مایعات و هم با جامدات رخ می‌دهد و معمولاً بدون درد است. ادینوفازی^۲ بلع دردناک است و می‌تواند به دلیل عفونت‌های مری (ازوفازیت کاندیدیایی و سیتومگالوویروس یا ویروس هرپس)، یک جسم خارجی در مری، یا آسیب مری باشد.

لقمه می‌شود، رخ می‌دهد. به نظر می‌رسد بعد از پروسه بلع، یک پروسه مکمل برای پاکسازی باقیمانده‌ها ایجاد می‌شود. امواج ثانیه مری فیبریل‌اسیون‌های غیرطبیعی و پیش‌رونده هستند و به نظر می‌رسد با وضعیت احساس اضطراب بیمار در ارتباطند. تصویر ۹-۱۲ یک فعالیت پرستاتیک تپیک را نشان می‌دهد که با مکانیسم بلع شروع شده و نیز روش مانومتري اینترالومینال که برای ثبت این پروسه استفاده می‌شود.

بیماری‌های مری: علائم و تظاهرات بالینی

کشف اختلالات مری نیازمند توجه خیلی دقیق به علائمی است که بیمار توصیف می‌کند؛ چون ممکن است تظاهرات بیماری در سایر ارگان‌ها (آنترین سینه‌ای و آسم) یا نشانه‌ای از

1. Dysphagia
2. Odynophagia

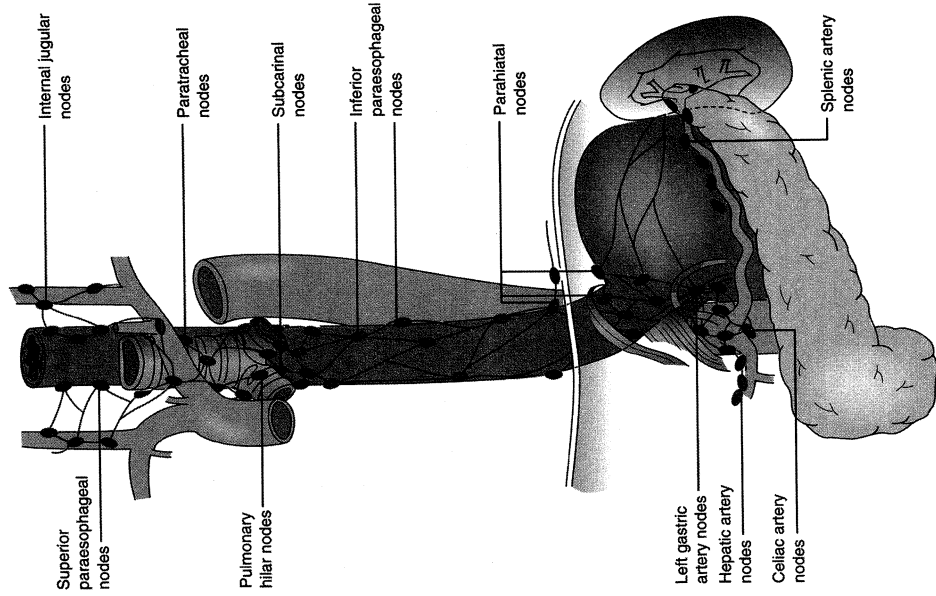


FIGURE 12-6. Lymphatic drainage of the esophagus. Lymphatic drainage and tumor spread from distal esophageal cancer occur to the inferior paraesophageal and celiac lymph nodes, while the proximal/midesophageal cancers spread to superior paraesophageal, paratracheal, and internal jugular lymph nodes. (Reprinted from Mulholland MW, et al. *Greenfield's Surgery*, 4th ed. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins, 2006, with permission).

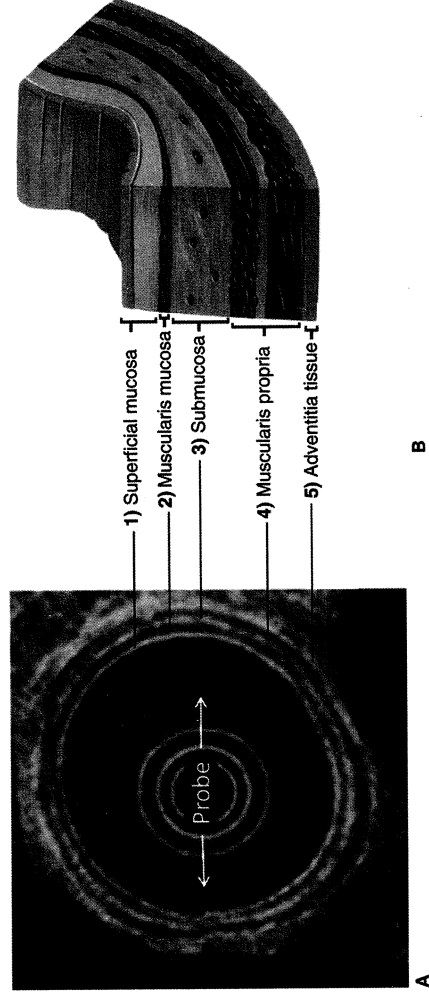


FIGURE 12-7. A, Endoscopic ultrasound (EUS) of the esophagus. B, The five histologic layers of the esophagus correlating with those seen on the ultrasound. EUS provides an accurate picture of the depth of tumor wall invasion, an important step in staging esophageal cancers.

Gastroesophageal junction



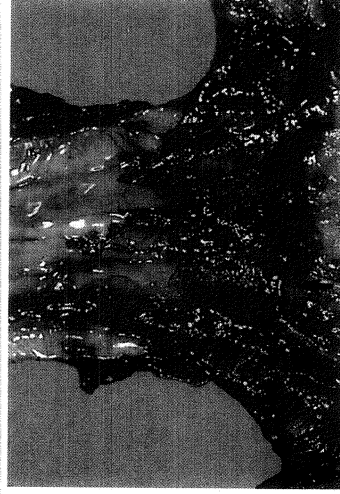
A

Endoscopy



B

Normal



C



D

Barrett's

FIGURE 12-8. Photographs showing the normal demarcated squamocolumnar junction of the gastroesophageal junction as compared to the abnormal Barrett's columnar cell esophagitis (seen in GERD). A and B, The anatomic and endoscopic appearance of a normal demarcated squamocolumnar junction. C and D, Barrett's esophagus, where "tongues" of abnormal pink columnar cells are seen invading into the whitish normal squamous tissue zone. (A and C, Reprinted from Mills SC. *Histology for Pathologists*, 3rd ed. Philadelphia, PA: Lippincott, Williams & Wilkins, 2007, with permission. B, Reprinted from Fischer JE, et al. *Fischer's Mastery of Surgery*, 6th ed. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins, 2012:796, with permission. D, Reprinted from Mulholland MW, et al. *Greenfield's Surgery*, 4th ed. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins, 2006, with permission.)

اوروفارنکس است. استفراغ برگشت فعال محتویات معده به اوروفارنکس است.

اپیزودهای راجعه برونشیت یا پنومونیا، خصوصاً در یک فرد خیلی جوان و یا مسن، می‌توانند نشانه آسیب‌رسان‌های راجعه محتویات معده به مری به دلیل انسداد مری، ناهنجاری‌های مادرزادی، دیورتیکول یا اختلالات حرکتی مری باشد. بیماری‌های مری باید در تشخیص افتراقی با آنمی و خونریزی قرار گیرد. ازوفازیت اولسراتیو، شایع‌ترین علت خونریزی مری است و معمولاً موجب وجود خون مخفی در مدفوع می‌شود.

سکسکه یا **singultus** یک نشانه آزدگی دیافراگم است و ممکن است حاکی از فتق دیافراگماتیک، اتساع حاد معده یا انفارکتوس میوکاردی ساب اندوکاردی باشد.

گلوبوس هیستریکوس^۱ «احساس توده در گلو» است. این بیماران باید به دقت بررسی شوند چون ممکن است حاکی از یک ضایعه بوده و یک علامت سایکولوژیک نباشد.

به سوزش سردل **pyrosis** یا **water brash** هم گفته می‌شود، که با GERD، آشالازی و تنگی‌های مری مرتبط است. بهتر است اجازه دهیم بیماران علائم را به زبان خودشان توصیف کنند سوزش سردلی که خودبخود بدون درمان، طی چند ماه بهبود یابد، ممکن است نشانه پروسه یک بیماری شدید باشد (مثل کارسینوما یا تنگی‌های مری).

رگورژیتاسیون برگشت غیرفعال مواد بلعیده شده به

1. Globus Hystericus
2. Heartburn

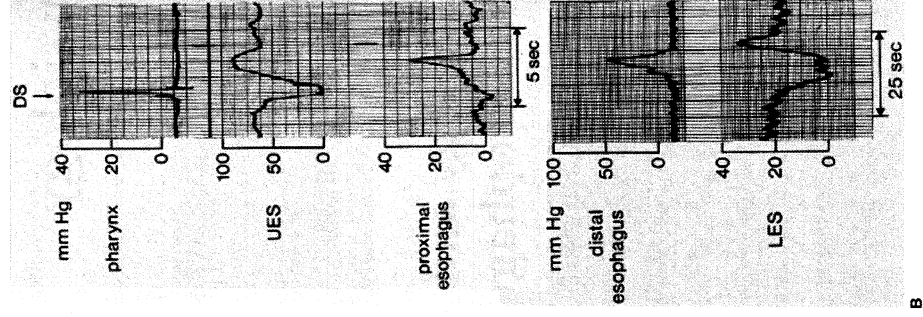
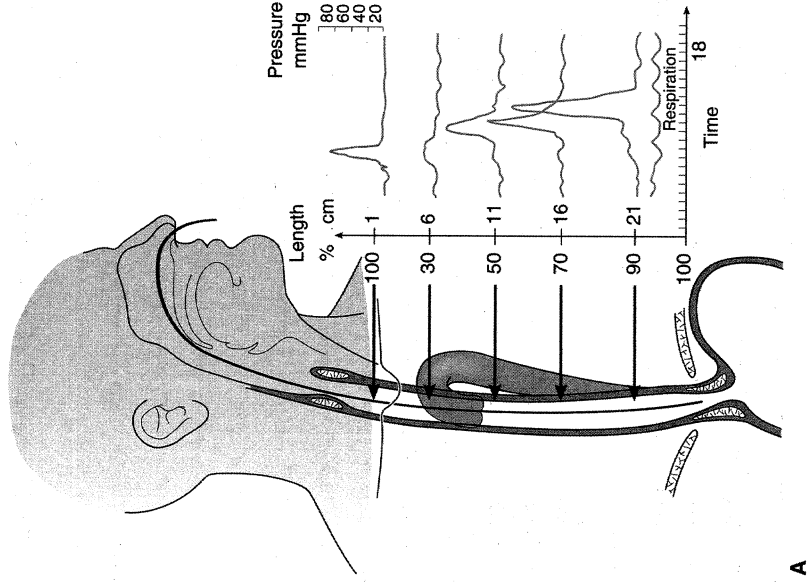


FIGURE 12-9. The technique for recording esophageal peristaltic activity. A, A catheter with multilevel pressure transducers is inserted into the esophagus to temporally measure intraluminal pressures during swallows. B, Actual recordings of esophageal activity at different levels during dry swallow (DS). Note that the upper (UES) and lower (LES) esophageal sphincters have a resting tone between 50 and 20 mm Hg, which relaxes during a swallow and then rebounds back up after passage of the bolus to prevent reflux. (A, reprinted from Mulholland MW, et al. *Greenfield's Surgery*, 4th ed. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins, 2006, with permission. B, Reprinted from Shields TW, et al. *General Thoracic Surgery*, 7th ed. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins, 2009:1692, 1694, with permission.)

بیماری‌های مری ممکن است علائمی ایجاد کنند که نیتروگلیسرین تخفیف می‌یابد. نیتروگلیسرین علائم اسپاسم از علائم آئزین صدري قابل تشخیص نباشد. برخی از موارد منتشر مری را از بین می‌برد. معمولاً علائم دیگر مرتبط با مری را می‌توان از بیمار پرسید. در هر موردی، ارزیابی‌های قلبی و مری باید باهم انجام شوند چون ایسکمی میوکارد و ازوفازیت هر دو شایع هستند.

آزمون‌های تشخیصی در بیماری‌های مری

آزمون بلع بارיום^۱

در بسیاری از موارد، آزوفاگوگرام^۲ همراه با کنتراست اولین قدم برای بررسی دیسفاژی، بازگشت و سوزش سر دل است. بیمار در حالی که به صورت همزمان با ویدئو (فلوروسکوپ) تحت نظر گرفته می‌شود، بارיום می‌بلعد تا حرکت مری و وجود فتق هیاتال، دیورتیکول و انسداد بررسی شود. وقتی شک به فتق هیاتال باشد، ضبط ویدئو در وضعیت‌های مختلف برای افزایش فشار داخل شکم انجام می‌شود تا بازده تشخیصی وجود فتق ماکزیم شود. مطالعه بارיום دید خوبی برای بررسی بیماری‌های ساختاری مری فراهم می‌کند. بدلیل دسترسی عمومی و سودمندی آن برای تشخیص اختلالات حرکتی و ساختاری، آزوفاگوگرام به عنوان قدم اول راجع است.

مانومتري مري

مانومتري مري، اندازه‌گیری همزمان و مستقیم فشار داخل لومن در سطوح متعدد را فراهم می‌کند. مانومتري برای بررسی عملکرد اسفنکتر فوقانی و تحتانی مری استفاده می‌شود. همچنین انقباضات غیر طبیعی را در اختلالات حرکتی تشخیص می‌دهد. مانومتري با قرار دادن یک لوله از طریق بینی در لومن مری انجام می‌شود. تیوب حاوی سطوح متعدد مبدل فشار پُر شده با آب یا حالت جامد^۳ است. پریستالیتسم و عملکرد اسفنکتر با اندازه‌گیری فشار داخل لومن در طول مری در حال بلع آب مطالعه می‌شود (تصویر ۹-۱۲). با مانومتري اطلاعات ریز آنومالی‌های LES (شامل عملکرد آناتومی اسفنکتر فیزیولوژیک LES) به دست می‌آید. مانومتري در بررسی آشالازی، اسپاسم مری و ریفلاکس اندیکاسیون دارد.

تحت نظر گرفتن pH مري

مانیترینگ PH دیستانل مری در GERD مفید است، این کار در ۲۴ ساعت به صورت سریایی انجام می‌شود. پروپ سنسور از راه کاتتر بینی دقیقاً در بالای LES تعبیه می‌شود. سپس بیمار را تشویق می‌کنیم تا در حالی که PH دیستانل مری دائماً ثبت

می‌شود، یک روز عادی با وعده‌های غذایی و فعالیت‌های روتین داشته باشد (تصویر ۱۰-۱۲). تکنولوژی بی‌سیم، مبدل‌های پروپ PH (که اندوسکوپیک تعبیه می‌شود) را برای بیماران قابل تحمل تر کرده. برای راحتی بیشتر، پروپ PH می‌تواند بیشتر از ۴۸ ساعت تا ۷۲ ساعت بماند. این کار بازده تشخیصی ریفلاکس اسید را بالا می‌برد. برای تشخیص ریفلاکس صفراوی (غیر اسیدی) از پروپ PH متفاوتی استفاده می‌شود. مهار کننده‌های پمپ پروتون (PPIs) و H₂ بلاکرها باید چند روز قبل از PH متري قطع شوند. PH متري ۲۴ ساعته برای به دست آوردن ۶ مقدار از مواجهه با PH غیر طبیعی (PH<4) در دیستانل مری استفاده می‌شود. که عبارتند از: (۱) درصد کل زمان PH<4، (۲) درصد زمان در وضعیت ایستاده با PH<4، (۳) درصد زمان در وضعیت خوابیده با PH<4، (۴) تعداد اییزودهای PH<4، (۵) تعداد اییزودهای بیشتر از ۵ دقیقه با PH<4، (۶) طولانی‌ترین اییزود (به دقیقه) با PH<4. نتایج بیماران با یک فرد طبیعی مقایسه می‌شود و یک امتیاز مرکب بر اساس میانگین طبیعی و ارزش انحراف معیار این مقادیر محاسبه می‌شود. این امتیاز مرکب به طور عادی به عنوان DeMeester score شناخته می‌شود. اعتقاد بر این است که DeMeester score برای تعیین بیماری که از جراحی آنتی ریفلاکس سود می‌برد، بسیار اختصاصی است.

تصویر برداري

در مقایسه با بقیه مطالعات در دسترس، سی‌تی اسکن و ام‌آر‌آی اطلاعات افزوده کمتری در اختیار ما قرار می‌دهند. آزوفاگوگرام، اندوسکوپي و EUS، ارزیابی ساختاری موضعی بهتری برای مری فراهم می‌کنند. در حالیکه سی‌تی اسکن و ام‌آر‌آی می‌توانند ارزیابی سودمندی از متاستازهای دور دست کارسینوم مری به عمل آورند. خصوصاً اگر PET (Positron Emission Tomography) همراه باشند (یک مرحله مهم در استیجینگ سرطان مری). سی‌تی اسکن و ام‌آر‌آی می‌توانند اطلاعاتی راجع به گرفتاری ساختارهای اطراف مثل آئورت، نالی و گره لنفی فراهم کنند. باید تأکید شود که گرفتاری ظاهری ساختارها را سی‌تی اسکن نمی‌تواند شناسایی یا پاسخ به جراحی را رد کند چون افتراق بین تغییرات التهابی از

1. Barium Esophagography

2. Esophagram

3. Water-filled or solid-state pressure transducers

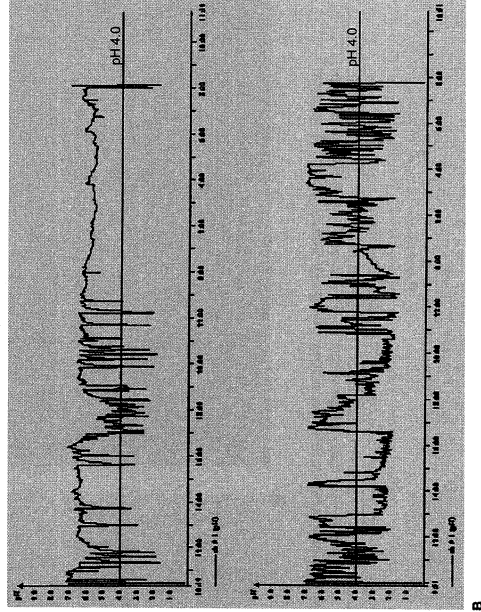
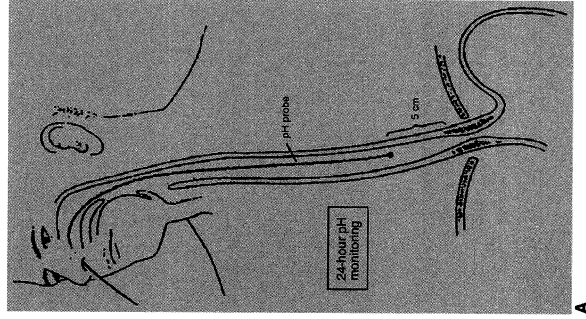


FIGURE 12-10. A 24-hour pH monitoring study. Left, A pH electrode is inserted nasally and positioned 5 cm above the LES. Right, pH tracings in patients with abnormal acid reflux. In the upper tracing, short episodes of $\text{pH} < 4.0$ (line) suggest defective lower esophageal function. In the lower tracing, the episodes of $\text{pH} < 4.0$ (line) are prolonged, suggesting poor esophageal clearance of acid reflux. (Reprinted from Shields TW, et al. *General Thoracic Surgery*, 7th ed. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins, 2008:1713, 1709, with permission.)

سونوگرافی اندوسکوپیک

اندوسونوگرافی (EUS) مری برای بدست آوردن یک تصویر دقیق از جدار مری و بافت‌های مجاور استفاده می‌شود. برای انجام، پروپ اوترااسوند به صورت اندوسکوپیک به منطقه مورد نظر فرستاده می‌شود. تصاویر دقیق جدار مری در پنج لایه مشخص دیده می‌شود، همچنین گره‌های لنفاوی مجاور به خوبی جهت بیوپسی راهنمایی شده^۱ دیده می‌شوند. EUS برای استیجینگ سرطان مری استفاده می‌شود. با EUS می‌تواند عمق و تهاجم تومور برای T استیجینگ ارزیابی شود. گره لنفی غیر طبیعی را می‌توان برای FNA تعیین N استیجینگ لوکالیزه کرد (تصویر ۱۱-۱۲). EUS همچنین برای راهنمایی FNA گره‌های لنفاوی مجاور مشکوک سودمند است، که به N استیجینگ کمک می‌کند. EUS برای تشخیص ضایعات اینترامورال مثل لیومیوما نیز کاربرد دارد.

تهاجم کارسینوماتوزی دشوار است. سی‌تی اسکن در بررسی موارد مشکوک به پارگی مری سودمند است.

آندوسکپی فوقانی

انجام آندوسکپی مستقیم برای همه بیماری‌های مری الزامی است. آندوسکپی در تشخیص و درمان بیماری‌های مختلف مری نقش مهمی دارد و امکان دیدن مستقیم هر پاتولوژی و دسترسی برای بیوپسی از آن را فراهم می‌کند. با آندوسکپی پزشک می‌تواند تنگی‌ها را دیلاته کرده و برای درمان واریس‌ها و اختلالات LES دارو تزریق کند. اخیراً تکنیک‌هایی برای عمل‌های محدود تعریف شده‌اند مثل منگنه کردن^۱ دیورتیکول مری. در شک به بیماری‌های دیورتیکولار و سوختگی‌های شدید مری، آندوسکپی با احتیاط انجام می‌شود. چون ریسک پارگی افزایش یافته است. در GERD، آندوسکپی برای ارزیابی وسعت آسیب موزکول و مانیترینگ وجود تفسیرات آتیبیک در ارفواریت بارت کاربرد دارد.

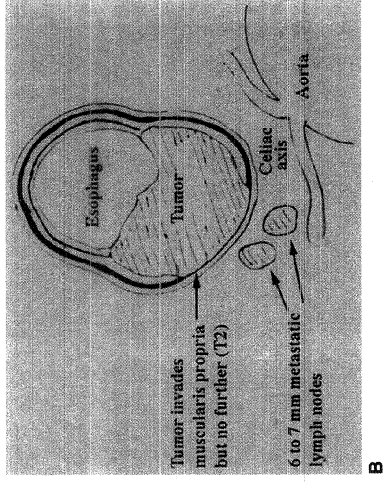
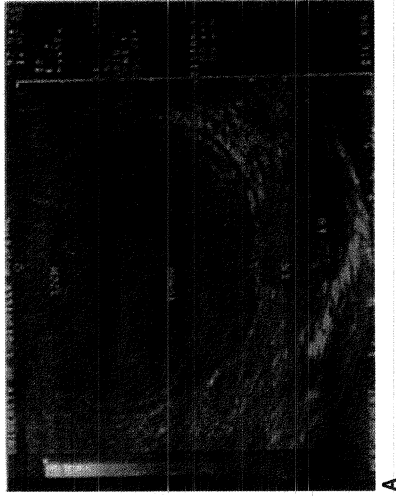


FIGURE 12-11. Endoscopic ultrasound (EUS) is the most accurate means to determine the depth of tumor invasion in the esophageal wall. A. Example of an actual ultrasound image of esophageal tumor. B. Correlating schematic drawing. Tumor depth invasion (T staging) has strong prognostic implications in the treatment and outcome of esophageal cancer (see Table 12-3 for staging details). EUS is also valuable in identifying and guiding fine-needle aspiration of suspicious paroesophageal lymph nodes. (Reprinted from Shields TW, et al. *General Thoracic Surgery*, 7th ed. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins, 2009:1713, 1999, with permission.)

باعث ایجاد علائم مزاحم و/یا عوارض می‌شود. «GERD به دلیل یک LES ناراسا ایجاد می‌شود. عملکرد ضعیف LES، عموماً به دلیل پرولاپس سگمان شکمی مری و معده به قفسه سینه است، همانطور که در فتق هیاتال رخ می‌دهد. علل دیگر نقص LES، افزایش فشار داخل شکمی یا فشار داخل معده به دلیل انسداد، غذا یا شل شدن LES بواسطه اثر داروها و پریستالتیسم غیر طبیعی مری است. علی‌رغم اینکه GERD غالباً با فتق هیاتال مرتبط است، همه بیماری‌ها که GERD دارند، فتق هیاتال ندارند (تعداد بین ۴۰ تا ۵۰ درصد متغیر است) و برعکس همه بیماری‌ها که فتق هیاتال دارند هم GERD ندارند. (تعداد بین ۱۳ تا ۸۴ درصد متغیر است). علائم GERD شامل سوزش سر دل، بازگشت و دیسفاژی است. شایع‌ترین شکایت دیس پیپی پس از وعده غذایی سنگین و چرب است که به صورت سوزش و احساس فشار و ناراحتی در اپیگاستر بیان می‌شود. علائم GERD می‌تواند با درد آتروپنی اشتباه شود، که به دلیل مسیر حسی مشترک مری با اعصاب سمپاتیک قلب است. بارها تشخیص بیماری شریان کرونری (CAD) به علت درد قفسه سینه‌ای که به GERD نسبت داده می‌شود به تعویق افتاده است. درمان با آنتی اسید اغلب علائم ناشی از GERD را بهبود می‌بخشد. علائم می‌تواند با خوابیدن در وضعیت supine یا خم شدن

بیماری‌های مری

ریفلاکس و کارسینومای مری، بیماری‌هایی هستند که اغلب با آنها مواجه می‌شویم. از ضروریات این فصل یک پشتوانه علمی کامل برای این دو موضوع مری است، به علاوه عموماً پارگی مری برای مشاوره اورژانسی به جراح ارجاع داده می‌شود. شناسه اصلی مدیریت بیماری‌های مری فهم کامل بررسی‌ها و اقدامات لازم برای آن است. به دلیل اهمیت این سه اختلال مری، ابتدا آن‌ها را بررسی می‌کنیم؛ بیماری‌هایی که عموماً کمتر با آنها مواجهیم، در انتها اضافه می‌شوند. روش‌های شایع جراحی مری در هر یک از این سناریوهای کلینیکی شرح داده می‌شود، اما رویکردها و تکنیک‌های جراحی در هر کدام از پاتولوژیهای مری کاربرد دارد.

بیماری ریفلاکس معدی-مروی^۱

ریفلاکس جریان معکوس محتویات معده به مری است که از LES می‌گذرد. ریفلاکس گه‌گاه محتویات معده به مری، یک پروسه فیزیولوژیک است که تعریف مرز بین طبیعی و پاتولوژیک GERD را دشوار می‌کند. در سال ۲۰۰۶، Global GERD-Evidence Based Consensus Group، GERD را به این صورت تعریف کرد: «شرایطی که ریفلاکس محتویات معده

1. Gastroesophageal Reflux Disease (GERD)

دیگر اختلالات مری را تشخیص دهد. مطالعه PH مری برای تأیید در معرض اسید قرار گرفتن غیر طبیعی دیستال مری به کار می‌رود. آندوسکوپی برای مشاهده تغییرات التهابی دیستال مری و ارزیابی متاپلازی روده‌ای و آتپیا ناشی از مری بارت استفاده می‌شود. تأیید این مطالعات تشخیصی تهاجمی برای تضمین مناسب بودن عمل جراحی و احتمال موفقیت آن کمک خواهد کرد.

درمان صدیکال

در حال حاضر، درمان اولیه GERD، شامل اصلاح رفتاری و استفاده از PPIs است. اصلاح رفتاری شامل عادات غذا خوردن، حفظ وضعیت مناسب بدن^۲ و پرهیز از مواد محرک است (جدول ۱۲-۱). PPIs در کنترل بسیاری از بیماران مبتلا به GERD (بیش از ۹۰٪) موفق بوده‌اند. برای بیمارانی که پاسخ ندهند یا نتوانند با درمان غیر جراحی موافقت کنند، درمان جراحی گزینه معقولانه‌ست. پیشرفت عمل‌های کمتر تهاجمی لاپاراسکوپیک برای GERD، آستانه انجام مداخله جراحی را کاهش داده است.

درمان جراحی

جراحی عمدتاً به بیمارانی که اقدامات مراقبتی نگه‌دارنده^۳ شکست خورده دارند، یا نمی‌توانند PPIs را ادامه دهند یا بدلیل GERD دچار عارضه شده‌اند، محدود می‌شوند.

TABLE 12-1 Behavioral Modifications for Treating GERD

Modification	LES Competency	Gastric Pressure and Emptying	Mucosal Irritant
Dietary behavior			
Dietary content			
Eat small meals		+	
Avoid lying down after meals		+	
Avoid acidic foods			+
Avoid fatty meals	+	+	
Avoid caffeine, chocolate	+		
Elevate the head of the bed		+	
Social habits			
Avoid smoking	+		
Avoid alcohol	+	+	+
Medications			
Avoid anticholinergics, calcium, β -blockers, xanthines, and aspirin	+	+	+
Obesity		+	
Loose weight			

2. Appropriate postural behaviour
3. Conservative management

(مثلاً هنگام بستن بند کفش) القا شود. مصرف کافئین و الکل غالباً علائم را به علت اثر آنها بر کفایت LES تشدید می‌کند. GERD، خصوصاً در افراد مسن و ناتوان، باید در تشخیص افتراقی با پنومونی آسپیراسیون راجعه پنهان^۱ قرار گیرد. عوارض دیررس GERD، شامل تنگی دیستال مری (Schatzki's Ring و متاپلازی روده‌ای مخاط دیستال مری (مری بارت) است. نگرانی در مورد مری بارت استعداد آن برای ایجاد دیسپلازی High grade است که منجر به ترانسفورماسیون بدخیم دیستال مری می‌شود. پیشنهاد فعلی برای مدیریت بیماران با دیسپلازی Low grade، شامل پیگیری روتین با آندوسکوپی هر ۶ تا ۱۲ ماه، همراه با پیوستی هر ۴ ربع، هر ۱ تا ۲ سانتی‌متر در بخش گرفتار مری است.

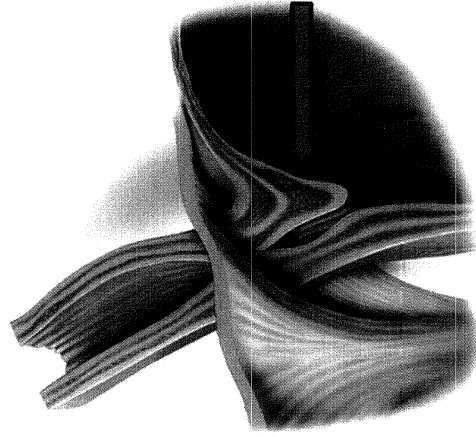
تشخیص

اقدامات تهاجمی برای GERD، معمولاً به زمانی که مداخله جراحی مطرح باشد، یا زمانی که عوارض دیررس GERD وجود داشته باشد، مثل تنگی یا مری بارت موکول می‌شود. اقدامات لازم برای GERD عبارتند از (۱) آزمون بلع بارיום، (۲) مانومتري، PH متري ۲۴ ساعته و (۳) آندوسکوپی فوقانی. آزمون بارיום مثبت، می‌تواند ریفلاکس را در صورت وجود فتق هیاتال، تنگی دیستال و مری کوتاه شده ثابت کند. مانومتري مری برای ارزیابی عملکرد LES کاربرد دارد و می‌تواند

ابنومینال در مقابل توراسیک است (جدول ۲-۱۳).
در حال حاضر، فاندلیپالکاسیون Nissen شایع‌ترین عملی است که انجام می‌شود. این عمل، شامل یک فاندلیپالکاسیون wrap کامل (۳۶۰ درجه) است که از راه شکم انجام می‌شود، در حالیکه بقیه روش‌ها یک wrap نسی را مطرح می‌کنند (تصویر ۱۳-۱۲).
برخی جراحان معتقدند دیسفاژی و نفخ بعد از عمل در wrap پارشیال کمتر است. در حالیکه گروه دیگر معتقدند سرعت عود GERD بعد از یک wrap کامل پایین‌تر است. در پایان، اگر اصول جراحی آنتی ریفلاکس رعایت شود، (ترمیم سگمان داخل شکمی، ترمیم هیاتوس مری و تقویت LES) نتایج مشابه بسیار خوبی از انواع روش عمل‌های آنتی ریفلاکس گزارش شده است (بیش از ۹۰٪ موفقیت عمل). مرگ و میر باید کمتر از ۱٪ باشد. رویکردهای جراحی جدیدتر هم بر اساس همین اصول هستند و عمدتاً تفاوت، در گرایش به رویکرد لاپاراسکوپیک به دلیل کمتر تهاجمی بودن آن است.

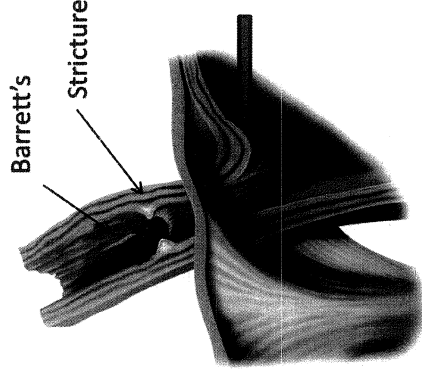
در جمعیت کودکان، پنومونی آسپیراسیون یک اندیکاسیون شایع برای پیشنهاد جراحی آنتی ریفلاکس است. فاکتورهای پیش‌بینی کننده موفقیت عمل عبارتند از (۱) PH متری مثبت، (۲) وجود علائم تبیینک ریفلاکس و (۳) بهبود علامتی با PPIs. هیچ شاهد قطعی مبنی بر موفقیت مداخله جراحی برای بازگرداندن پیشگیری از مری بارت وجود ندارد و ادامه مراقبت‌ها برای بدخیمی پیشنهاد می‌شود.

اصول جراحی آنتی ریفلاکس عبارتند از: (۱) گردانن سگمان داخل شکمی مری، (۲) ترمیم هیاتوس مری در دیافراگم و (۳) تقویت LES، معمولاً با فاندلیپالکاسیون^۱. هدف از فاندلیپالکاسیون، تقویت یا بازسازی مگالسیسم معدی-مروی^۲ است (جایی که اتساع فوندوس معدی منجر به فشار خارجی بر LES شده و موجب بهتر بسته شدن آن می‌شود) (تصویر ۱۲-۱۳). روش‌های متعددی برای جراحی GERD مطرح شده که عبارتند از: Nissen, Belsey و Hill, Dor و Toupet. این روش‌ها را می‌توان به دو دسته با wrap کامل و نسیی معدی تقسیم کرد، رویکرد جراحی ترنس



Normal

A



Reflux Disease

1. Loss of gastroesophageal flap
2. LES incompetence
3. Loss of intra-abdominal esophagus

B

FIGURE 12-12. The gastroesophageal junction in normal and reflux disease states. Normally, the gastroesophageal flap (large arrow) is formed by overlap of the stomach fundus on the distal esophagus, aiding the competency of the LES by external compression when the stomach distends after a meal. With reflux disease, there is associated loss of this flap mechanism (small arrow), LES incompetence, and migration of the intra-abdominal esophagus into the thorax. Antireflux procedures attempt to restore these physiological principles. Complications from chronic reflux disease include Barrett's esophagus and stricture. (Reprinted from IDAMS.lww, asset (A) 9965et.tif and (B) 9965E_HR.tps provided by Anatomical Chart Co.)

1. Fundoplication
2. Gastroesophageal

میزان بروز در هر سال حدود ۴ تا ۵ نفر در هر صد هزار نفر باقی مانده و مشابه میزان مرگ و میر در هر سال حدود ۴ تا ۵ نفر در هر صد هزار نفر است. متأسفانه بقای روی هم رفته بیماران مبتلا به سرطان مری، حدود ۲۰٪ برای ۵ سال است، که بیشتر به علت بیماری‌های پیشرفته همراه در زمان تشخیص بیمار است. سرطان مری دو تیپ بافت شناسی دارد: کارسینوم سلول سنگفرشی (SCC) و آدنوکارسینوم. اگرچه هر دو تیپ کارسینومای مری پروگنوز ضعیفی دارند و مشابه هم مدیریت می‌شوند، اتیولوژی، اپیدمیولوژی و مشخصات آناتومیک آنها آنقدر متفاوت است که تمایز بین آن دو را تضمین می‌کند.

تا همین اواخر، SCC شایع‌ترین تیپ سرطان مری در شمال آمریکا و اروپا بود (اخیراً آدنوکارسینومادر شیوع آن پیشی گرفته است) در آفریقای آمریکایی‌ها و جنس مذکر، بروز بالاتر SCC دیده می‌شود (حدود نسبت ۴:۱). SCC عمدتاً در سگمان پروگزیمال و میانی مری دیده می‌شود، اما سگمان دیستال را هم می‌تواند درگیر کند. ارتباط قوی بین الکل و مصرف تنباکو با SCC مشاهده شده است. فاکتورهای دیگری که ریسک

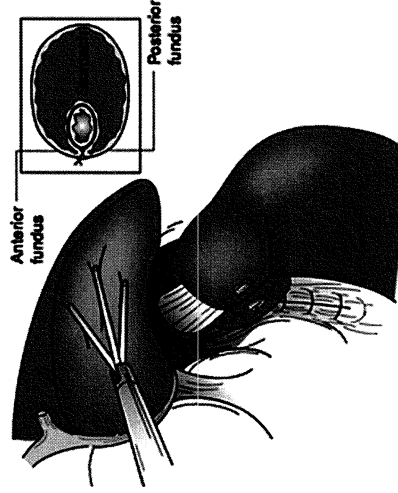
TABLE 12-2 Antireflux Procedures		
Procedure	Degree of Stomach Wrap	Surgical Approach
Nissen	360	Abdominal or thoracic
Belsey-Mark	240	Thoracic
Toupet-Dor	180	Abdominal
Hill	0°	Abdominal

**Although the Hill procedure does not attempt to wrap the stomach around the distal esophagus, it still follows the key principle of reinforcing the LES by accentuating the gastroesophageal flap valve.*

وقتی بدلیل GERD شدید و مزمن، مری تنگ و کوتاه شده، روش کولیس گاستروپلاستی به همراه فاندلیپلیکاسیون انجام می‌شود. در روش کولیس گاستروپلاستی، یک سگمان از دیستال مری با معده بازسازی می‌شود و این موجب طولی شدن و ایجاد یک مری داخل شکمی جدید می‌شود (تصویر ۱۴-۱۲).

کارسینوم مری

بین سال‌های ۱۹۸۷ و ۲۰۰۷ میزان بروز و میزان مرگ و میر ناشی از سرطان مری، در ایالات متحده، علی رغم شیب قابل توجه در تیپ بافت‌شناسی ثابت ماند.



Nissen full fundoplication

Toupet partial fundoplication

A

B

FIGURE 12-13. Two examples of fundoplication procedures. A, The Nissen fundoplication procedure is a full 360° wrap. B, The Toupet fundoplication is a partial 180° wrap. Note that in the Nissen, the esophageal hiatus is also tightened, while in the Toupet, anchoring sutures are placed from the fundoplication to the crus of the esophageal hiatus. This prevents slippage of the fundoplication into the chest, where the fundoplication would cease to be effective. In all fundoplication procedures, the gastroesophageal flap is recreated where a portion of the fundus overlaps the distal esophagus to provide external compression support of competency for the distal esophagus. (A, Reprinted from Mulholland MW, et al. *Greenfield's Surgery*, 4th ed. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins, 2006; B, Reprinted from Kaiser LR, et al. *Mastery of Cardiothoracic Surgery*, 2nd ed. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins, 2007:125, with permission).

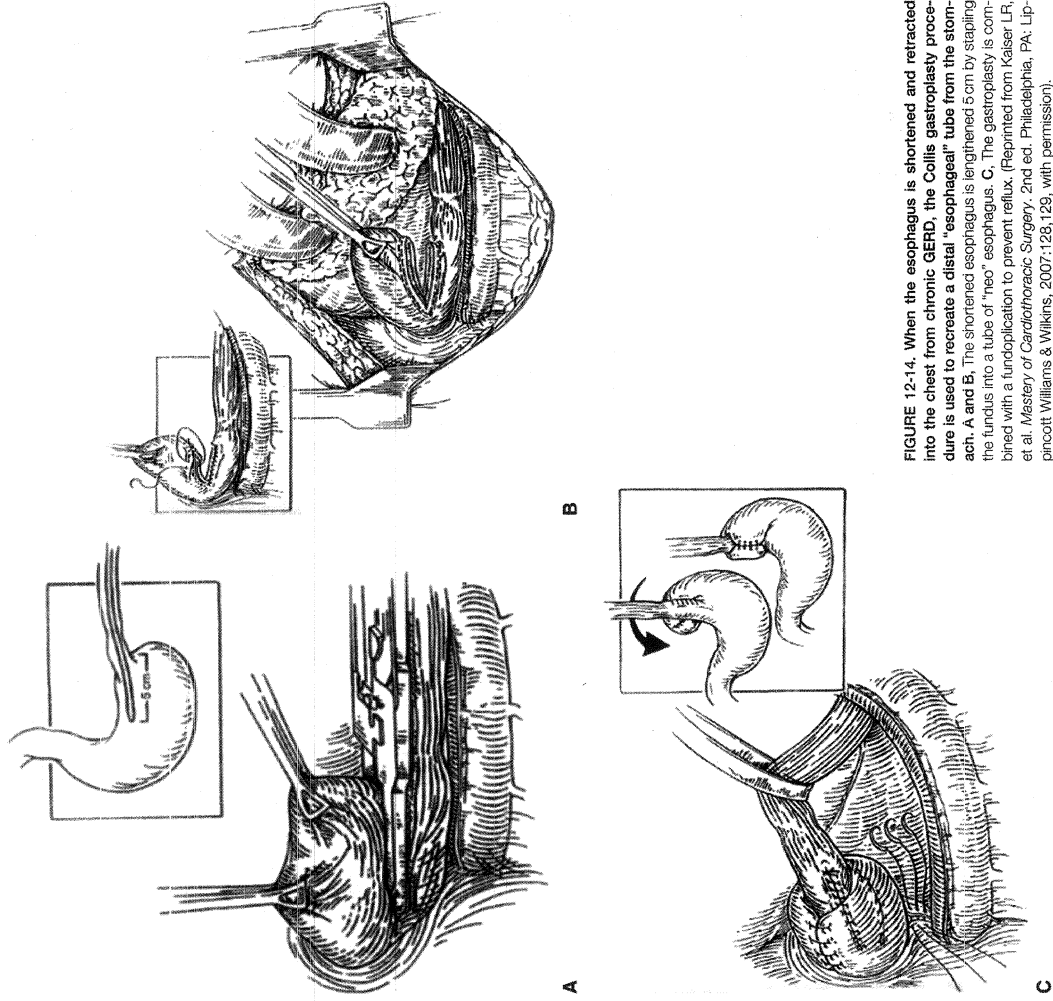


FIGURE 12-14. When the esophagus is shortened and retracted into the chest from chronic GERD, the Collis gastroplasty procedure is used to recreate a distal "esophageal" tube from the stomach. A and B, The shortened esophagus is lengthened 5 cm by stapling the fundus into a tube of "neo" esophagus. C, The gastroplasty is combined with a fundoplication to prevent reflux. (Reprinted from Kaiser LR, et al. *Mastery of Cardiothoracic Surgery*. 2nd ed. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins, 2007:128,129, with permission).

برابر افزایش یافته است. شیوع آدنوکارسینوما در سفید پوستان بیشتر از آفریقایی آمریکایی هاست، دیستال مری را درگیر می کند و با مری بارت ناشی از GERD در ارتباط است. اگر چه ارتباط آدنوکارسینوما با مری بارت مورد مناقشه نیست، نقش PPIs و عمل آنتی ریفلاکس به عنوان یک وسیله برای کاهش یا عود بیماری بارت (در نتیجه، کاهش ریسک برای پیشرفت آدنوکارسینوما) مورد بحث است.

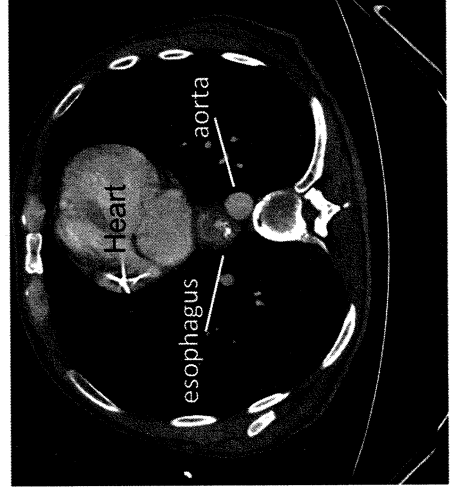
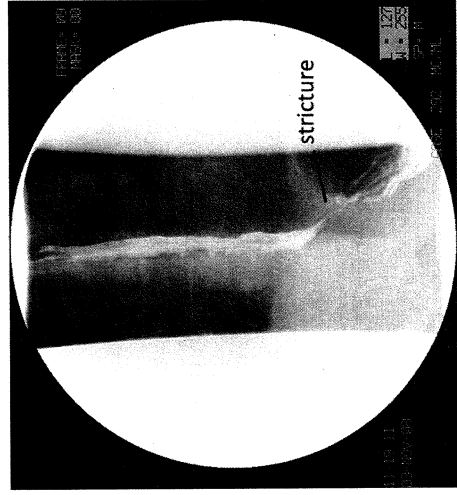
SCC را افزایش می دهند شامل رژیم غذایی با نیتروآمین بالا، کمبود غذایی، ویتامین ها و مواد معدنی (شامل سندرم آدنوکارسینوما به عنوان شایع ترین تیپ سرطان مری که در شمال آمریکا و اروپا با آن مواجهیم، از SCC پیشگی گرفته است. در دو دهه گذشته، بروز آن در جهان غرب چهار

تغییرات بدخیم کمک می‌کند. اندوسونوگرافی برای تعیین عمق تومور، تهاجم و لوکالیزه کردن گره‌های لنفی مجاور برای انجام مری می‌شود.

برای تومورهایی که پروگزیمال و میانه مری را گرفتاری می‌کنند، پروکوسکوپی برای رد کردن گرفتاری تراکتوبرنشیال انجام می‌گیرد. ترکیب سی‌تی اسکن و PET اسکن برای تشخیص متاستاز دور دست کمک کننده است. اگان‌های دور دستی که بیشتر در گیر متاستاز می‌شوند، کبد و ریه‌ها هستند.

Staging

وقتی مطالعات تشخیصی کامل شد، سرطان مری می‌تواند با استفاده از تعریف فعلی استیجینگ TNM سال ۲۰۰۹ (کمیته مشترک سرطان آمریکا) مرحله‌بندی شود (جدول ۱۲-۳). در آپدیت تازه‌تر استیجینگ سرطان مری، سلول سنگفرشی و آدنوکارسینوما به صورت متفاوتی درجه‌بندی (grade) شده‌اند و محل تومور فقط برای استیجینگ سرطان سلول سنگفرشی منظور شده به یاد آوردن کراپتربای TNM برای هر مرحله دشوار است، اما به خاطر سپردن گایدلاین تمایز بین مراحل اولیه (\geq Stage IIa) با مراحل پیشرفته سرطان مری سودمند است. برای مراحل IIa یا زودتر تهاجم موضعی تومور محدود است و درگیری گره لنفی و متاستاز ندارد. توضیحات دقیق‌تر مراحل اولیه سرطان مری در جدول ۱۲-۴ آورده شده است.



A

B

FIGURE 12-15. A, Barium swallow and B, corresponding CT scan cut demonstrating a distal esophageal cancer.

تشخیص

بلايل شيوع آدنوکارسینوما در غرب، تظاهرات بالینی و شرح حال کارسینوم مری تغییر کرده است. هر دو تیپ سرطان مری معمولاً با دیسفاژی به جاملات و کاهش وزن مراجعه می‌کنند. اما آدنوکارسینوما غالباً با شرح حال بیماری ریفلاکس مرتبط است. بیماران آدنوکارسینوما ظاهر سالم‌ترند و بیماری پیشرفت کمتری دارد، خصوصاً اگر تحت نظارت آندوسکوپی مری بارت بوده باشند. بیماران SCC معمولاً با بیماری پیشرفته‌تری مراجعه می‌کنند، کاهش وزن بیشتر و شرح حال سیگار و الکل دارند.

بررسی‌های سرطان مری عمدتاً جهت تأیید تشخیص و استیجینگ سرطان است. اولین مطالعه تشخیصی، غالباً آزمون بلع بارיום جهت بررسی علت دیسفاژی است، و به صورت تیپیک تنگی را با نقص پرشدگی نامنظم ثابت می‌کند (نصوبیر ۱۵-۱۲).

سی‌تی اسکن می‌تواند برای تعیین وسعت تومور و گره‌های لنفاوی ظاهر غیرطبیعی بکار برود، درحالی‌که سی‌تی اسکن به تنهایی برای اثبات تهاجم تومور به ساختمانهای مجاور کافی نبوده و تمایز بین واکنش التهابی موضعی و تهاجم تومور ممکن نیست. ارزیابی‌های اندوسکوپییک برای تأیید یافت شناسی سرطان مری الزامی است. در بیماران با دیسپلازی بارت، نظارت آندوسکوپی همراه با بیوپسی، به تشخیص زودرس

TABLE 12-3 American Joint Committee on Cancer Esophageal Cancer TNM Definitions

T (Tumor Depth)	N (Regional Nodes)	M (Metastasis)	G (Histologic Grading)	Location (Squamous Cancer)
T0 No visible tumor	N0 No nodes	M0 No metastasis	G1 Well differentiated	Upper Thoracic 20-25 cm
Tis High-grade dysplasia	N1 1-2 nodes	M1 Distant metastasis	G2 Moderately differentiated	Middle Thoracic >25-30 cm
T1 Lamina propria or submucosa	N2 3-6 nodes		G3 Poorly differentiated	Lower Thoracic >30-40 cm
T2 Muscularis propria	N3 ≥7 nodes		G4 Undifferentiated	Esophagogastric junction
T3 Adventitia	—	—	—	—
T4a Pleura, pericardium, diaphragm (resectable)	—	—	—	—
T4b Aorta, vertebrae, trachea (unresectable)	—	—	—	—

American Joint Committee on Cancer, 2009.

درمان جراحی سرطان مری مبتنی است بر برداشت موضعی کامل تومور، همراه بازسازی مجرای گوارشی با استفاده از قسمت دیگری از مجرای گوارش.

واریاسیون‌های این پروسیجر بستگی به این دارد که کدام قسمت مجرای گوارش برای بازسازی مری استفاده شود و این که از چه رویکردی برای برداشت تومور استفاده شود.

جایگزین‌های مری

جایگزین‌های مری برای بازسازی آن معده، کولون، و ژژنوم هستند. این که کدام یک از این‌ها استفاده شود، بستگی به دسترس، مکان قسمتی از مری که برداشته شده و ترجیح جراح دارد. جراحانی که به انجام ازوقاژکتومی^۴ علاقه‌مند هستند، باید با بیش از یک تکنیک آشنایی داشته باشند، چرا که ممکن است تاریخچه بالینی بیمار گزینه‌های موجود را محدود کند (مثلاً سابقه گاسترکتومی قبلی، بیماری‌های عروقی و غیره).

معده مورد استفاده‌ترین مجرا^۵ در ازوقاژکتومی هاست. مزیت استفاده از معده این است که خون‌رسانی و به طور کلی عروق‌رسانی آن قوی است، به عنوان یک پدیکل پرعروق، جابه‌جایی جراحی آن ساده است، و آناتوموزهایی که باید در مجرای گوارشی ایجاد شوند دو تا کمتر است.

وقتی از معده به عنوان یک لوله استفاده کنیم، شریان‌های

تمایز بین مرحله اولیه (I و IIa) و مراحل پیش‌رفته‌تر (IV و IIb) مفید است چون survival rate پنج ساله در مراحل اولیه، ۵۰٪ یا بیشتر است، در صورتی که برای مراحل پیش‌رفته کمتر از ۳۰٪ است.

درمان جراحی

بهترین گزینه برای درمان سرطان مری، برداشت جراحی است. علی‌رغم پیشرفت‌های چشم‌گیر در آمار ناخوشی و مرگ‌ومیر جراحی، پیامد بلندمدت برداشت درمانی هنوز هم ناچیز است و در اکثر موارد survival rate پنج ساله آن ۲۰٪ گزارش شده است.

تنها در مراحل اولیه، survival rate بلندمدت چشمگیر بالای ۵۰ درصد دیده شده (تومور محدود به مری بدون درگیری گره‌های لنفی، یا تومورهایی که پس از کمپوتوبیاتی^۶ نتواند جوانات پیش از جراحی کاملاً از بین رفته باشند).

4. Esophagectomy
5. Conduit
6. Surgical mobilization

1. Surgical resection
2. Early Stage
3. Regress

ریسک انسداد را به علت پیچ خوردگی لوله، به خصوص در قسمت مدخل توراسیک^۴ افزایش می‌دهد.

ژژنوم به ندرت به عنوان جایگزین برای مری استفاده می‌شود. از ژژنوم گاهی به عنوان بافت پیوندی آزاده استفاده می‌شود، مخصوصاً وقتی تنها قسمت کوتاهی از مری گردنی برداشته شده باشد. free graft-jejuna به عنوان یک بافت میانجی بین انتهای مری قرار داده می‌شود و عروق آن از طریق آناستوموزهای میکروسکولار عروق ژژنال به عروق گردن تأمین می‌شود. ساختن یک بافت پیوندی ژژنال پدیدار^۵، برای بازسازی گسترده مری، به خاطر آناتومی نامناسب عروق آن کار دشواری است. اگر گاسترکتومی کامل همراه با ازوفاژکتومی دیستال انجام گیرد، بازسازی ژژنوم از طریق یک ارتباط ROOX-EN-2 (به فصل معده رجوع کنید) می‌تواند انجام شود.

پروسیجرهای جراحی

برداشت جراحی مری می‌تواند یا از طریق توراکتومی و یا از رویکرد ترانس هیاتال انجام شود. هر دوی این‌ها به یک برش همراه شامل یک برش شکمی یا گردنی نیاز دارند. هر تکنیک طرفداران خاص خود را دارد، و ادعا می‌شود که در آمار مرگ‌ومیر جراحی، ناخوشی پس جراحی و survival سرطان پیشرفت‌هایی دارد. رویکرد توراکتومی برای برداشت مری روش استاندارد بوده، طرفدارانش بر این باورند که برداشت تومور کامل‌تر و زیر دید مستقیم‌تر انجام می‌شود. اما، از آنجایی که آمار موربیدیتی در تراکتومی نسبت به برش شکمی بالاتر است، رویکرد ترانس هیاتال معرفی شد. این رویکردها که از توراکتومی جلوگیری می‌کنند، در سناریوهای بالینی خاص، مثلاً وقتی بیمار کارکرد ریوی ضعیفی داشته باشد، یا کسانی که سابقه جراحی بزرگ قفسه صدری دارند، می‌توانند فوایدی داشته باشند. ازوفاژکتومی ترنس هیاتال از طریق یک برش گردنی و یک برش شکمی انجام می‌شود، و تومور و مری بیمار تا اندازه‌ای با دایسکشن کور غیرفاقد با دست^۶ برداشته می‌شوند. فایده اصلی این تکنیک جلوگیری

گاستریک چپ و گاستریک کوتاه قطع می‌شوند و به فوندوس اجازه جابه‌جایی به گردن یا سینه می‌دهند. سپس معده با جریان خون شریان‌های گاستریک راست و گاسترودونال باقی می‌ماند. از آنجایی که واگ هم در حین برداشت مری قطع می‌شود، برای تسهیل تخلیه معده، پیلورومیوتومی^۷ می‌کنند. از معایب استفاده از معده به عنوان لوله، ریسک ایسکمی در فوندوس به خاطر جریان کولترال وابسته و علائم ریفلاکس‌های معدی-صرووی^۸ پس جراحی بعد از تخریب مکانیسم‌های LES است. شیوع ریفلاکس در استفاده از آناستوموز معدی-صرووی اینترآتوراسیک نسبت به آناستوموز گردنی بیش‌تر است.

کولون چپ هم می‌تواند به عنوان جایگزین برای مری استفاده شود، و در واقع پس از معده بیش‌ترین استفاده را دارد. برخی جراحان کولون چپ را به معده ترجیح می‌دهند، چرا که طول در دسترس آن بلندتر است، آناتومی عروقی آن ترجیح دارد و اندازه آن به مری نزدیک‌تر است. کولون چپ به همراه یک پدیکل عروقی وابسته به شاخه کولیک چپ شریان مزانتریک تحتانی، به صورت ایزوپریستالیک استفاده می‌شود. در مقایسه با معده، کولون این مزیت را دارد که بلندتر است و راحت‌تر به مری گردنی می‌رسد. ضمناً کولون به ریفلاکس اسید نیز مقاوم‌تر است. از معایب استفاده از کولون می‌توان به لزوم ایجاد دو آناستوموز بیش‌تر اشاره کرد و نیز اینکه در سرهم کردن و جابه‌جا کردن عروق کولون به مهارت و تجربه بیش‌تری نیاز هست. بیش از جراحی، برای تأیید نبود پاتولوژی و وجود خون‌رسانی کافی به کولون، انجام کولونوسکوپی و آنژیوگرافی احشایی لازم است. دو روش برای جایگذاری بافت جایگزین مری وجود دارد. راه مورد ترجیح از طریق فضای مری برداشته شده در مدیاستینوم خلفی است. یک راه دیگر از طریق رترواسترونوم است، که اگر فضای مدیاستینوم خلفی به علت بیماری گسترده یا زخم (اسکار) قابل استفاده نباشد، و یا اگر برداشتن مری بیمار بی‌خطر نباشد، از این راه استفاده می‌شود. راه رترواسترنال روش بهینه‌ای نیست، چون راه پر پیچ‌وخم‌تری است، و

4. Thoracic inlet

5. Free graft

6. Pedicle jejunal graft

7. Blunt blind hand dissection (ز اجسام blunt منظور از)

(بزر بزرده استفاده نشود)

1. pyloromyotomy

2. Gastroesophageal

3. Interposition graft

گردنی و یک آناستوموز در گردن معدی-مرویی به آن اضافه شده. از فواید بالقوه مک‌کیاوی می‌توان به حاشیه‌های فراخ‌تر جراحی به خاطر برداشت گسترده‌تر پراگزیمال مرویی و ساخت آناستوموز گردنی، و شدت عوارض کمتر نسبت آناستوموز در گردن از نشت آناستوموز اینترتوراسیک اشاره کرد.

برخی از پزشکان، برای تومور دیستال مرویی که به شکم دست‌اندازی می‌کند و بیماری موضعی گسترده‌ای ایجاد می‌کند، از برش شکمی-توراسیک چپ حمایت کرده‌اند، که از طریق آن می‌تواند برداشت "en-bloc" گسترده انجام داد و از لحاظ نظری از این راه برداشت انکولوژیک کامل‌تری برای جلوگیری از عوارض انجام یک توراکتومی، رویکرد ترنس‌هیپاتال برداشت مرویی پیشنهاد شده. این عمل از دو برش تشکیل شده: یک برش شکمی و یک برش گردنی، معده و پایین مرویی از راه شکم جابه‌جا می‌شوند، و برش گردنی برای جابه‌جایی بالای مرویی ایجاد می‌شود. قسمتی از برداشتن مرویی میانی با استفاده از دایسکشن کور غیرنافذ دست استفاده می‌شود (عکس ۱۷-۱۲). فونئوس معده را به سمت گردن جابه‌جا می‌کنند تا یک آناستوموز گردنی ایجاد کنند. گفته شده که رویکرد ترنس‌هیپاتال از ایجاد برش درناک توراکتومی جلوگیری

از ایجاد برش توراکتومی است. چاش در مورد ازوفراژتومی ترنس‌هیپاتال، ریسک دسترسی محدود در خون‌ریزی غیرقابل کنترل و نیز محدودیت برداشت تومورهای بزرگ شامل آن‌هایی که بافت اطراف مرویی را درگیر می‌کنند است.

اگرچه مطالعات گذشته نگر بسیاری در حمایت از رویکردهای ترنس‌هیپاتال و یا توراکتومی انجام شده (با توجه به میزان survival سرطان و عوارض و پیچیدگی‌های پیش و پس از جراحی)، اما جراح باید هر دوی این تکنیک‌ها را بلد باشد. محل تومور، سوابق بالینی یا وضعیت کارکردی بیمار می‌توانند باعث ترجیح یک تکنیک بر دیگری شوند.

سومین رویکرد اصلی جراحی در انجام یک توراکتومی توصیف شده، رویکرد متداول‌تر از راه توراکس راست همراه با یک برش شکمی است (Ivor Lewis). در رویکرد ایور لوئیس آناستوموز معدی-مرویی در همی‌توراکس راست قرار می‌گیرد (عکس ۱۶-۱۲). برای تومورهایی که مرویی پراگزیمال و میانی را درگیر می‌کنند، رویکرد سه‌برشی (شکمی، توراکتومی راست و گردنی) مطرح شده (McKeown). پروسیجر مک‌کیاوی مشابه ایور لوئیس است، با این تفاوت که یک برش سوم

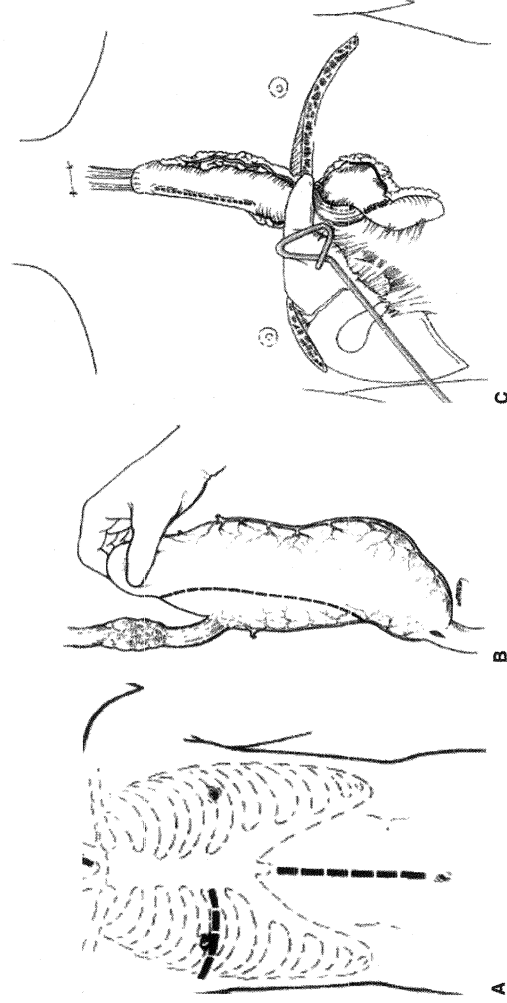
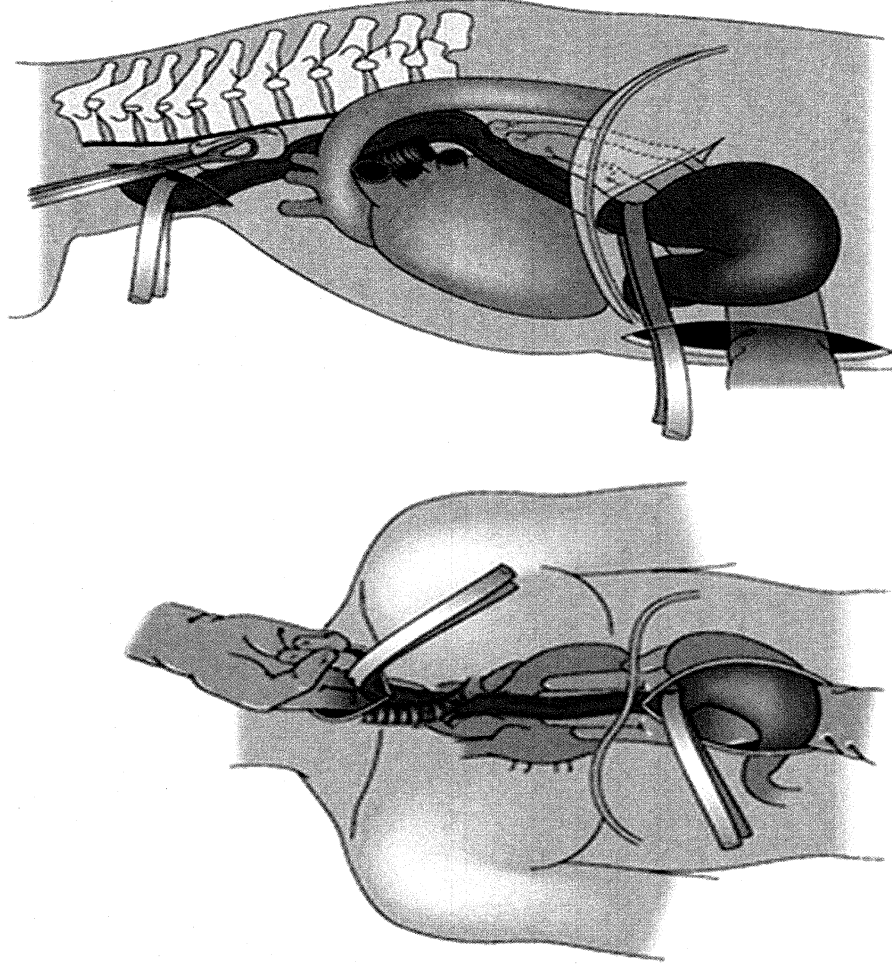


FIGURE 12-16. A, In the Ivor-Lewis approach for esophageal resection, two separate incisions are made. B, The initial abdominal incision is used to mobilize the esophageal replacement conduit (usually the stomach) into the right chest. C, A second incision is made into the right chest, to complete the resection of the distal esophagus and to reestablish GI continuity by anastomosing the stomach to the proximal esophagus. (Reprinted from Kaiser LR, et al. *Mastery of Cardiothoracic Surgery*, 2nd ed. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins, 2007:145,161, with permission).



A **FIGURE 12-17.** A and B. In a transhiatal esophagectomy, partial blunt dissection is performed by hand through a cervical and abdominal incision. Temporary hemodynamic instability by the compression of the heart during hand dissection of the thoracic esophagus can occur. Usually, the stomach is brought up to the neck where a gastroesophageal anastomosis is created. (Reprinted after Orringer MB. Surgical options for esophageal resection and reconstruction with stomach. In: Baue AF, Gaha AS, Hammond GI, eds. *Glen's Thoracic and Cardiovascular Surgery*, 5th ed. Norwalk, CT: Appleton & Lange, 1991:799, with permission.)

را افزایش دهد. به نظر می‌رسد رویکرد ترنس هیاتال برای بیماری موضعی محدودی که مری دیستال را درگیر می‌کند - که به وفور در بدخیمی مری بارت دیده می‌شود - ایده‌آل باشد. باز هم باید تأکید کنیم که علی‌رغم طرفداران سرسخت برای هر یک از رویکردهای فوق، هیچ مطالعه‌ای وجود ندارد که به طور قطع ترجیح یک رویکرد بر دیگری را تأیید کند. فهم فواید نظری و معایب هر تکنیک، و آشنایی با استفاده از بیش از یک رویکرد جراحی، به جراح این اجازه را می‌دهد که مناسب‌ترین دوره درمان را با توجه به بیمار طراحی کند.

می‌کند، تومای ریه به علت به عقب کشیدگی مکانیکی کاهش می‌یابد، و از ایجاد آناستوموز اینترتوراسیک جلوگیری می‌شود. تگرانی‌هایی در مورد استفاده از رویکرد ترنس هیاتال وجود دارد، از جمله محدودیت برداشت تومورهای بزرگ (به‌خصوص آن‌هایی که مری میانی را درگیر می‌کنند)، به خاطر دایسکشن غیرنافذ، پتانسیل گسترش موضعی تومور بالا می‌رود، و معده باید بیش‌تر کش بیاید تا به گردن برسد. فاصله اضافه‌ای که لازم است تا معده به گردن برسد، می‌تواند ریسک نارسایی آناستوموز به خاطر فشار و ایسکمی

درمان نگهدارنده (تسکینی)^۲
برای بیمارانی که کارسینوم مری پیشرفته دارند، جهت رهایی از دیسفاژی شدید و انسداد، مداخلات تسکین‌دهنده انجام می‌دهند. با پیش‌رفت رویکردهای اندوسکوپییک مثل استنت، لیزر کورینگ و فتوترانی، برای درمان نگهدارنده به ندرت از جراحی استفاده می‌شود.

شیمی‌رادیودرمانی یکی از اقدامات مؤثر تسکینی است و اثر آن پایدارتر است، اما آثار مفید آن بلافاصله ظاهر نمی‌شود و چندین هفته طول می‌کشد تا بیمار پیشرفتی در روند درمان خود حس کند. بیش‌تر مداخلات اندوسکوپییک تسکینی می‌توانند بلافاصله درد را تسکین دهند، اما ریسک ایجاد عوارض به دلیل پارگی در آن‌ها بالاست و ممکن است اثرات آن‌ها پایدار نباشد.

اتساع

بهبود سریع دیسفاژی می‌تواند با استفاده از متسع‌کننده‌ها یا بالون گشادکننده حاصل شود. این تکنیک‌های اتساع نسبتاً ساده و معمولاً در بسیاری از بیمارستان‌ها در دسترس هستند، اما اثر آن‌ها معمولاً کوتاه‌مدت است، و ریسک اصلی آن ایجاد پارگی است

استنت

استنت‌های فلزی قابل انبساط که به صورت اندوسکوپییک گذاشته می‌شوند، جایگزین لوله‌های پلاستیکی خشک و بی‌انعطافی شده‌اند که قبلاً برای درمان ضایعات انسدادی استفاده می‌شد. استنت‌ها می‌توانند موجب بهبودی سریع شوند اما انتخاب اندازه مناسب و جایگذاری آن تجربه می‌خواهد. ظرف چند ماه ممکن است علائم انسدادی بازگردند و به مداخله مجدد نیاز پیدا شود. از عوارض و پیچیدگی‌ها می‌توان به مهاجرت استنت، در هم فشردگی غذا و پارگی اشاره کرد. استنت را برای تومورهای میانی و دیستال مری استفاده می‌کنند و وقتی در مری دیستال گذاشته شوند، می‌توانند با ریفلاکس شدید همراه باشند.

اخیراً، با ظهور تکنیک‌های لاپاراسکوپی برای برداشت مری، گزینه دیگری برای مبتلایان به سرطان مری قابل برداشت ایجاد شده. میزان survival بلندمدت برای معادل لاپاراسکوپییک جراحی‌های ازوفاج‌کتومی، توراکتومی، و ترنس‌هپاتال یکسان است، اما به خاطر برش‌های کم‌تهاجمی، آمار عوارض پس از جراحی لاپاراسکوپی کم‌تر است. هنوز راه پر پیچ‌وخم درازی برای شناختن این تکنیک در پیش است و مراکز انگشت‌شماری مهارت لازم برای انجام یک ازوفاج‌کتومی لاپاراسکوپییک موفق را دارند.

درمان نئو-ادجوان^۱

به خاطر پیش‌آگهی بد در سرطان پیش‌رفته مری، نقش درمان نئوآدجوان (پیش از جراحی) به جدیت دنبال شده. از آن‌جایی که اکثر سرطان‌های مری در مراحل پیش‌رفته ظاهر می‌شوند، هدف درمان نئوآدجوان کم کردن مرحله تومور و بالا بردن میزان بقای سرطان پس از برداشت جراحی است. مطالعات تصادفی آینده‌گر انجام شده و بسیاری از مطالعات نشان داده که میزان بقای سرطان در شیمی‌رادیودرمانی نئوآدجوان و جراحی، نسبت به جراحی تنها بیش‌تر است، اکثر پروتکل‌های شیمی‌رادیودرمانی نئوآدجوان، از یک دوره ۵-فلورورادسیل و سیس‌پلاتینوم همراه پرتوتابی ۴۵ گری به مدت ۶ تا ۷ هفته، و سپس جراحی یک ماه پس از اتمام درمان تشکیل شده‌اند. تمام مطالعات افزایش بقای نشان‌دهنده و ضمناً هزینه‌های درمان و عوارض و مرگ‌ومیر پیش و پس از جراحی هم باید در نظر گرفته شوند.

بیش‌ترین بقا در بیماری دیده می‌شود که پاسخ کاملی به درمان نئوآدجوان بدهد، بدون این که بقایای تومور در نمونه برداشته شده پیدا شود.

به طور خلاصه، استفاده از درمان نئوآدجوان هنوز بحث برانگیز است و استفاده از آن به پزشک یا مرکز درمانی بستگی دارد. فایده افزایش اندک در بقا با درمان نئوآدجوان باید در مقایسه با هزینه‌های درمان، افزایش ناخوشی پیش و پس از عمل و تأخیر در مداخله جراحی برای اتمام شیمی‌رادیودرمانی در نظر گرفته شده و سبک سنگین شود.

آسیب مری گردنی

اکثر آسیب مری گردنی راه، به‌خصوص در سطح اسفنکتر کریکوفارنژیال، تجهیزات آنلوسکوپی ایجاد می‌کنند. ترومای نافذ گردن نیز از دیگر دلایل شایع آسیب مری گردنی است، که به خاطر موقعیتش، نسبت به مری توراسیک آسیب‌پذیرتر است. نگرانی عمده در آسیب مری گردنی سپسیس است. امکان گسترش عفونت مری گردنی به مדיاستینوم خلفی (مדיاستینیت خلفی نزولی) اتفاق بسیار شایع‌شده‌ای است. فضای رتروویسرال در خلف مری و قدام فاسیای پروروتبرال واقع شده؛ به خاطر این فضا، که فضای پاراسرویکال مری را به مדיاستینوم خلفی وصل می‌کند، عفونت می‌تواند به سرعت از گردن به مדיاستینوم برسد. (عکس ۱۸-۱۲)^۱

علائم اولیه آسیب مری گردنی عبارتند از درد همراه بلع و خیم کردن گردن. ممکن است تندرینس و کریپیتاسیون^۲ نیز دیده شود. در ایکس‌ری ساده، ممکن است در فضای رتروویسرال هوا دیده شود که شاید به یک پنومومدیاستینوم گسترش یابد.

لزوم انجام مداخلات جراحی در موارد مشکوک به جراحی مری گردنی می‌تواند با گرفتن سوابق بالینی، معاینه بالینی و ایکس‌ری ساده مشخص شود. وجود یافته مثبت رادیوگرافی با باریوم الزامی نیست، چون ۲۰ درصد احتمال منفی بودن وجود دارد. درمان آسیب مری گردنی شامل تجویز آنتی‌بیوتیک وریدی، دبریمان جراحی و درناژ است. جراحی را از طریق یک برش گردنی در سمت آسیب انجام می‌دهند. درناژ و دبریمان را در فضای رتروویسرال انجام می‌دهند و اگر عفونت به سمت پایین پیش رفته بود، این کار را تا مדיاستینوم خلفی فوقانی ادامه می‌دهند. اگر بیمار به مدت طولانی محدودیت خوردن از راه دهان داشته باشد، لوله گاستروستومی می‌گذارند. معمولاً ترمیم اولیه باری مری اولیه را انجام می‌دهند، که لزومی ندارد، چون اغلب جراحات مری گردنی با درناژ کافی، محدودیت غذا خوردن از راه دهان و در نبود انسداد در مری دیستال ترمیم خودبه‌خودی می‌شوند. اگر نای هم آسیب دیده باشد، یک فلپ پدیکل دار عضلانی هم برای جلوگیری از تشکیل فیستول به فرآیند درمانی گفته شده اضافه می‌شود.

لیزر و درمان فتودینامیک

کورینگ لیزری 'تومورهای انسدادی با استفاده از راهنمای آنلوسکوپی می‌تواند موثر باشد اما ریسک پارگی آن خیلی بالاست. درمان فتودینامیک تشکیل شده از استفاده از عوامل حساس کننده به نور و سپس نور درمانی موضعی برای از بین بردن تومور. به خاطر عمق محدود نفوذ نور لیزر، خطر پارگی کاهش می‌یابد، اما در عین حال میزان کوچک شدن تومور هم محدود است.

پرتوانی و شیمی‌رادیودرمانی

شیمی‌رادیودرمانی می‌تواند در کاهش حجم تومور و بهبود دیسفاژی بسیار مؤثر باشد. در مقایسه با سایر اقدامات تسکینی، در این مورد محدودیت مکان و اندازه تومور و تجربه در آنلوسکوپی به آن صورت مطرح نیست. عامل محدود کننده در شیمی‌رادیودرمانی تأخیر چند هفته‌ای تا حصول نتیجه مطلوب و تضعیف سیستمیک در اثر شیمی‌درمانی است. از نظر ایده‌آل، مراکزی که بیمارانی با سرطان پیش‌رفته مری را درمان می‌کنند، باید توانایی اجرای گزینه‌های متعدد تسکینی را داشته باشند، چرا که ممکن است بیمار به بیش از یک رویکرد برای بیماری‌اش نیاز داشته باشد. هدف اقدامات تکسین‌بخش فراهم‌سازی کیفیت راحتی برای زندگی در زمان محدود باقی‌مانده برای بیمار است. هر اقدام تهاجمی تسکین‌بخشی باید در برابر احتمال بالقوه ایجاد عارضه و نیاز حاد به بستری سبک سنگین شود.

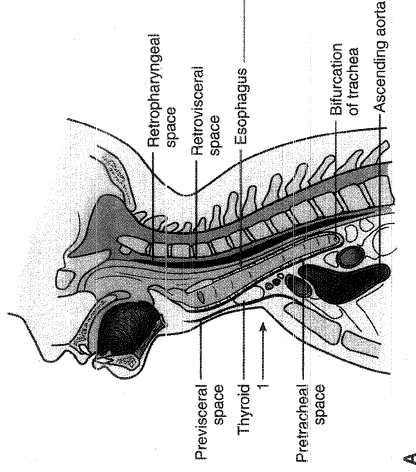
پارگی مری^۲

آسیب تروما به مری یکی از اورژانس‌های شایع جراحی توراسیک است. در حال حاضر، پارگی مری معمولاً در اثر ورود تجهیزات پزشکی به مری بیمار ایجاد می‌شود که با پروسج‌های متسع کننده مری همراه است. پارگی ناگهانی مری دیستال می‌تواند پس از یک اپیزود استفراغ و عرق زدن شدید (سندرم بوئر‌هاو) اتفاق می‌افتد. جفا کردن آسیب مری گردنی از مری توراسیک می‌تواند کمک‌کننده باشد، چرا که اتیولوژی، پیش‌آگهی و مدیریت بیماری بسته به محل پارگی می‌تواند متفاوت باشد.

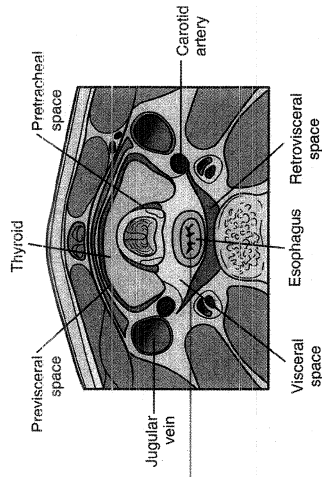
3. Crepitus مایش، خرج و ترکین جاب

1. Laser coring

2. ESOPHAGEAL PERFORATION



A



B

FIGURE 12-18. The retropharyngeal space and the retrovisceral space are a plane of loose connective tissue running behind the pharynx and esophagus, anterior to the vertebral bodies. This tissue plane is a potential space connecting the posterior pharynx and esophagus down into the posterior mediastinum (A). Because it consists of loose connective tissue, infections along from the pharynx or cervical esophagus can travel quickly down into the posterior mediastinum (posterior descending mediastinitis). The numeral (1) represents the level of cross-sectional view illustrated in (B).

یا تغذیه وریدی بسیار گفته شده، اما درمان غیرجراحی باید استثناء باشد، و نه قانون، چرا که پارگی مری در این شرایط باید طبق کرایتریای مشخصی باشد تا بتوانیم با اقدامات درمانی مدیریتش کنیم. این کرایتریا شامل پارگی محدود، با درناژ بازگشت کنتراست به مری، بدون علائم عفونت و بدون افیوژن پلورا است.

از اصول جراحی برای مدیریت پارگی مری عبارتند از: درمان درست بافت‌های عفونی، ترمیم و تقویت دولایه موکوز و لایه عضلانی یا استفاده از یک فلپ بین دنده‌ای پدیکل دار. هر سایر بیماری‌های همراه در مری باید تشخیص داده شده و به طور همزمان اقدامات لازم برای مدیریتش انجام شود، چرا که باقی ماندن هرگونه انسداد یا پاتولوژی می‌تواند روی موفقیت ترمیم جراحی اثر بگذارد. این شامل میوتومی همزمان به خاطر بیماری ES، و یا اتساع تنگی فیبروتیک می‌شود. در برخی موارد نیز ممکن است برای کارسینوم انسدادی مری به ازوفاج کتومی نیاز باشد. در صورت وجود سرطان پیشرفته مری، می‌توان به عنوان آلترناتیو درناژ tube-T از طریق پارگی یا استنت گذاری درون لومن را در نظر داشت. در مدیریت جراحی قابل توجه مری در بیماری که ناتوان تر از آن بوده‌اند که بتوانند پروسیجر ترمیمی گسترده‌ای را تحمل کنند، درمان غیر جراحی پیشنهاد شده است. بستن

پارگی مری توراسیک

پارگی مری توراسیک هم بیش از همه چیز بر اثر برخورد تجهیزات جراحی با مری، به خصوص پس از اقدام برای اتساع انسداد مری دیستال اتفاق می‌افتد. پارگی ناگهانی مری دیستال می‌تواند پس از عقب زدن و استفرغ شدید نیز رخ دهد (سندرم بوئرهایو). پارگی عمده در مری توراسیک معمولاً با علائم سپسیس ظاهر می‌یابد و با درد سینه، تنگی نفس و افیوژن پلورا همراه است. با دیدن سابقه اخیر ورود تجهیزات به مری یا استفرغ شدید، همراه ظهور حاد علائم ناراحتی بالینی، باید به پارگی مری شک کرد.

بیمارانی که پارگی بوئرهایو دارند، نشانهات بالینی درماتیک‌تری دارند و به خاطر آلودگی گسترده به علت نشست محتویات معده پروگنوز بدتر دارند.

اقدامات را با عکس گرافی ساده شروع می‌کنیم، که پنومومیداستینوم و افیوژن پلورا را نشان خواهد داد. در تشخیص میزان گستردگی جراحی و عفونت، یلغ باریوم مجاری گوارشی فوقانی و سی‌تی‌اسکن می‌توانند کمک کننده باشند.

ارزیابی وجود بیماری همراه در مری برای تعیین بهترین رویکرد جراحی لازم است. گزینه‌های درمان شامل مدیریت درمانی یا مداخله جراحی است. در مورد درمان غیر جراحی با آنتی‌بیوتیک، درناژ معده از راه بینی و تغذیه با تغذیه لوله دیستال

آب را در مدياستينوم يا سمت چپ سينه نشان دهد كه با وجود فتق سازگار است. كنترل است مجرای گوارشی بالایی با بلع باريوم استاندارد طلايی تشخيص فتق‌های هياتال پيش‌رفته است. سي‌تی‌اسكن می‌تواند جزئیات پيش‌تری در رابطه با آناتومی فتق در اختيار ما بگذارد. فتق هياتال نوع ۱ بدون علامت را می‌توان فقط زیر نظر گرفت، چرا كه خطری از لحاظ گيرافتادن و ايسكمی ندارد. مداخله جراحی برای فتق نوع ۱ را وجود علائم ريفلاكس معده به مری مشخص می‌کند و رويكردهای جراحی مشابه آن‌هایی هستند كه در قسمت GERD توضيح داده شد. معمولاً مری را در فتق‌های پيش‌رفته نوع ۱ کوتاه می‌کنند و برای بازسازی مری ديستال علاوه بر پروسيجر فاندوپليكاكسيون، گاستروپلاستي كوليس^۵ هم لازم است.

مدیریت فتق بدون علامت نوع ۲، مورد مجادله است. به خاطر پتانسیل پیچ‌خوردگی حاد و ايسكمی، برخی پزشكان معتقدند برای فتق‌های بدون علامت كنار مری باید جراحی ترمیمی اختیاری توصیه شود. اما بروز استرانگولاسيون و انفاركت نادر است، و تحت نظر گرفتن دقیق و آموزش بیمار جایگزین قابل قبولی برای جراحی پيش‌گیرانه است.

مری از طریق منگنه کردن قسمت آسیب دیده، درناژ گردن از طریق يك فيستول پوستی^۱، تعبيه لوله گاستروستومی و ديريمان موضعی انجام می‌شود. در طول خطی كه منگنه شده ممكن است ری كاتالیزاسيون خود به خودی اتفاق بیفتد و یا می‌توان پس از بهبود با كلون یا ژژنوم آن قسمت را بازسازی كرد.

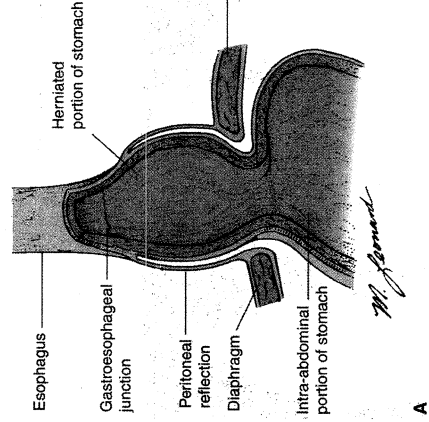
فتق‌های هياتال

چهار نوع فتق هياتال داریم. شایع‌ترین نوع، فتق هياتال سرخونده^۲ (نوع ۱) است، كه معمولاً با GERD همراه است.

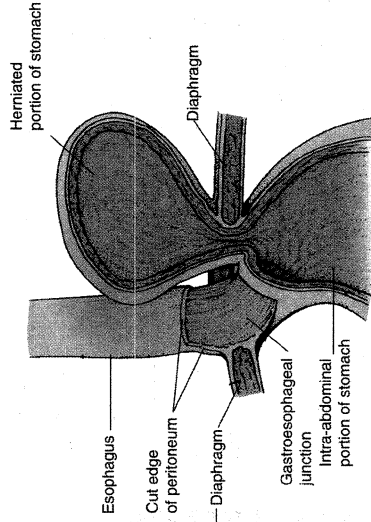
در نوع ۱، اتصال معدی-مروی از طریق هياتوس مری به درون و بیرون سينه سر می‌خورد. در سه نوع ديگر، پرولاپس معده یا ساير ارگان‌ها به درون سينه ديده می‌شود.

در نوع ۲ (كنار مروی^۳) پرولاپس ايزوله مری از درون يك رباط فرنوزافازيال^۴ ضعیف ديده می‌شود، ولی اتصال معدی-مروی در شكم حفظ شده. نوع ۳ مخلوطی از سر خوردن و فتق كنار مروی است، و نوع ۴ شامل فتق ساير ارگان‌ها مانند كولون و طحال می‌شود (شكل ۱۹-۱۲).

راديوگرافي ساده سينه می‌تواند حضور هوا یا سطح



A



B

FIGURE 12-19. Type I and type II hiatal hernias. A. In type I (often associated with GERD), the gastroesophageal junction and proximal stomach slide into the chest due to weakening of the esophageal hiatus. B. In type II, the gastroesophageal junction remains anchored in the abdomen, and a weakening in the phrenoesophageal ligament allows the stomach or other intra-abdominal viscera to roll up into the chest. (Reprinted from Smeltzer SC, Bare BG, Brunner & Suddarth's Textbook of Medical-Surgical Nursing, 8th ed. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins, 2000, with permission.)

1. Spit fistula
 2. Sliding hiatal hernia
 3. Paraesophageal
 4. Phrenoesophageal ligament
-
5. Collis gastroplasty

وقتی علائم (درد پس از غذا خوردن، دیس پنه) نشان دهند که ترمیم جراحی لازم است، ترمیم شامل جاندازی فتق، بازسازی قصص دیافراگم، فاندلیپلکاسیون و لنگراندازی معده با لوله گاستروستومی یا گاستروپیکسی می شود.

اختلالات حرکتی مری

آشالازی

شایع ترین اختلال حرکتی مری آشالازی است، که معنای آن «قص ریلکس شدن» است. اینورمالی اولیه یک بیماری دژنراتیو شبکه عصبی میانریک (آئر یاخ) است که باعث از بین رفتن اعصاب مری می شود که همین باعث می شود LES هنگام عمل بلغ نتواند ریلکس شود. با پیشرفت بیماری، فعالیت پرستالیتیک تنه مری ناهماهنگ می شود. علائم دیسفازی به جامدات و مایعات در بیمار ظاهر می شود و بیمار به طور مداوم شکایت از بازگشت غذا (ریگوجیتاسیون) دارد. به دنبال دیسفازی ناشی از آشالازی تغییراتی جهت آدایته شدن بدن ایجاد می شود که این تغییرات شامل تغییر در حرکات بلغ با اکستشن گردن و تلاش های متعدد برای بلعیدن است، که مشابه حرکات بلغ پرندگان است. تأیید تشخیص با بلغ باریوم (علائم نوک پرنده) و آزمایشات مانومتری است، LES پس از بلغ ریلکس نمی شود و انقباضات پرستالیتیک مری ضعیف است. آندوسکوپی برای رد سایر علل احتمالی

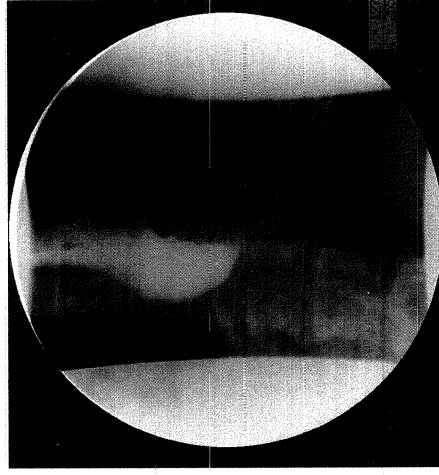


FIGURE 12-20. Classic bird's beak appearance of achalasia seen during barium swallow due to proximal esophageal dilatation associated with failure of the distal esophageal sphincter to relax.

انسداد دیستال مری، که نیز می توانند منجر به گشادی مری پراگرمال شوند مانند کارسینوم (سودوآشالازی) انجام می شود. درمان آشالازی محدود است با اقدامات تسکینی، چرا که خود بیماری درمانی ندارد. برای برطرف کردن اسپاسم LES، مداخلات درمانی، آندوسکوپی و یا جراحی میوتومی انجام می دهند. رویکرد اولیه شامل استفاده از نیترات های خوراکی یا زیرزبانی و مهارکننده های کانال کلسیمی برای تسهیل ریلکس شدن LES قبل از غذا خوردن است. در ابتدا مداخلات درمانی کمک کننده اند، اما اثرات آن ها پایدار نخواهد بود و بیماران به داروهای تکی فیلاکسی پیدا می کنند. در حال حاضر درمان آشالازی بر پایه اتساع LES به وسیله آندوسکوپی است، که اقدام بسیار مؤثری است و اثر آن تا چند سال ماندگار است و نیز به اتساع مجدد پس از محو شدن اثرات نیز جواب می دهد. به LES به صورت آندوسکوپی سم بوتولونیم نیز تزریق کرده اند، که موفقیت چندانی نداشته. روی بیمارانی که کاندید جراحی هستند، و اتساع آندوسکوپیک روی آن ها جواب نداده، می توان میوتومی هلر LES انجام داد (تصویر ۲۱-۱۲). میوتومی را می توان از طریق یک برش ترنس توراسیک یا ترنس آبدومینال انجام داد. مطالعاتی برای تعیین ترجیح یک رویکرد بر دیگری انجام شده، اما عمدتاً ترجیح خود جراح و سابق بالینی بیمار است که تعیین می کند از کدام تکنیک استفاده شود. جراحان بسیاری بر اهمیت گسترش میوتومی تا قسمت پراگرمال معده تأکید دارند. بر سر این که آیا پس از این که LES را از کار انداختیم، برای جلوگیری از ریفلاکس معده -مروری، فاندلیپلکاسیون همراه لازم است یا نه، مناقشه هست. در حال حاضر رویکرد لاپاراسکوپیک برای میوتومی هم برای بیمار راحت تر است و هم به خاطر امکان بهتر دیدن میوتومی، احتمالاً پیامدهای بلندمدت آن هم بهتر است.

اختلالات هایلر موتیلیته

اختلالات هایلر موتیلیته مری شامل اسپاسم منتشر مری و مری فتق شکن می شود. علائم عبارتند از دیسفازی و درد سینه و تشخیص بر پایه آزمایشات مانومتری است. مدیریت این اختلالات معمولاً به درمان دارویی با نیترات

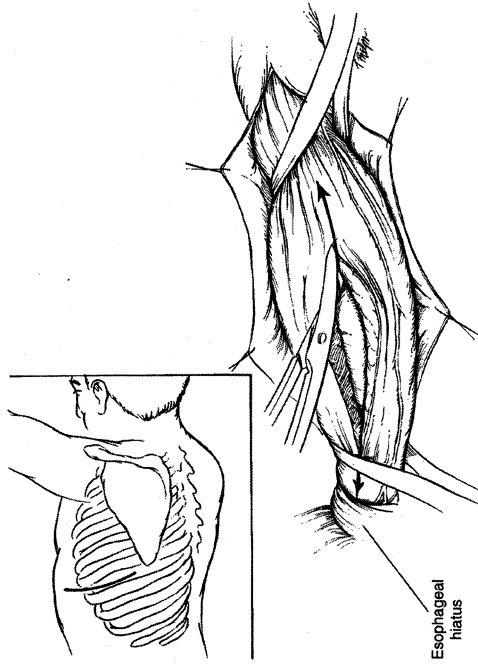


FIGURE 12-21. Heller myotomy for the treatment of achalasia, in which the distal esophageal sphincter is divided down to the mucosa. Some surgeons combine a fundoplication procedure to minimize reflux, although there is some controversy with a risk for causing residual distal obstruction. (Reprinted from Kaiser LR, et al. *Massachusetts Society of Cardiothoracic Surgery*, 2nd ed. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins, 2007:166, with permission).

می شود. از نظر آناتومیک، در خلف، در ناحیه ضعیف گذار بین هیپوفارنکس و مری، درست بالای عضله کریکوفارنژیوس واقع می شوند. بیماران عمدتاً مسن هستند و ممکن است در پی حملات ایسکمی گذار گذشته یا سکت، دچار اختلالات بلع شده باشند. بیماری که زنگر باعلامت دارند، غذا یا قرص تازه خورده شده را بر می گردانند و دیسفاژی، گرفتگی نفس (چو کینگ) و یا هالیوتیزس دارند. تأیید تشخیص توسط بلع باریوم انجام می شود (عکس ۲۲-۱۲). برای تشخیص به اندوسکوپی نیازی نیست، ولی اگر انجام شد باید با احتیاط انجام شود، چرا که خطر پارگی هست. بیماران باعلامت را با میوتومی عضله کریکوفارنژیال و دیورتیکولکتومی یا دیورتیکولپکسی (برعکس کردن و فیکس کردن دیورتیکول برای تقویت درناژ توسط نیروی جاذبه) درمان می کنند. در رویکردهای اندوسکوپی جدیدتر عضله کریکوفارنژیوس با منگنه اندوسکوپیک تقسیم کرده و از فوگادو دیورتیکولوستومی می کنند.

دیورتیکول های مری میانی و اپی فرینیک

دیورتیکول های اپی فرینیک در یک سوم دیستال مری ایجاد می شوند و معمولاً با اختلال LES همراهند. دیورتیکول های pulsion می توانند در مری میانی نیز ایجاد شوند و با اختلال حرکتی مری مثل اسپاسم منتشر یا آشلازی همراهند. دیورتیکول

و مهار کننده های کانال کلسیم محدود می شود. به ندرت، برای اسپاسم منتشر مری، از سطح قوس آئورت تا معده را به طور گسترده میوتومی می کنند.

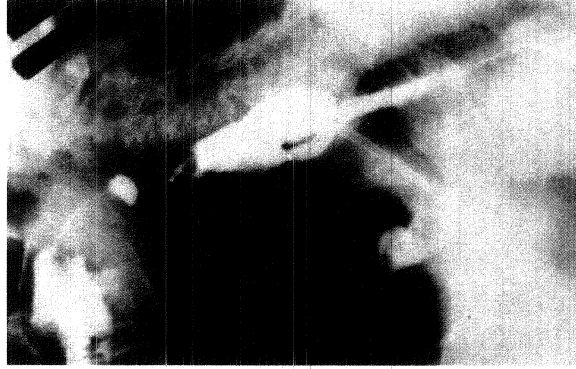
دیورتیکول های مری

دیورتیکول، یک بیرون زدگی از دیواره مری است که به دو دسته pulsion و traction تقسیم می شود. دیورتیکول های pulsion شایع ترند و همراه اختلالات حرکتی مری دیده می شوند. معمولاً در مری پروگزیمال یا دیستال واقع می شوند و از آن جایی که لایه کامل عضلانی ندارند، دیورتیکول کاذب محسوب می شوند. دیورتیکول های traction معمولاً در مری میانی قرار دارند و به خاطر واکنش التهابی گره های لنفی موضعی رو دیواره مری ایجاد می شوند. با اختلالات حرکتی مری ارتباطی ندارند و دیورتیکول های حقیقی هستند که در آنها تمام لایه های دیواره مری دیده می شوند.

دیورتیکول های Pulsion

دیورتیکول زنگر

دیورتیکول های زنگر جزو دیورتیکول های pulsion دسته بندی می شوند و در مری گردنی ایجاد می شوند. این دیورتیکول ها همراه اختلال عضله کریکوفارنژیال ایجاد می شوند که به خاطر ناتوانی در ریلکس شدن هنگام بلع، باعث انسداد پروگزیمال



A



B

Cricopharyngeal myotomy

Diverticulectomy

FIGURE 12-22. A, Barium swallow shows a Zenker's diverticulum. B, Surgical treatment consists of a cricopharyngeal myotomy to relieve obstruction and usually a diverticulectomy. (Reprinted from Shields TW, et al. *General Thoracic Surgery*, 7th ed. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins, 2009; 1963, 1965, with permission.)

علامت هستند و بدون درمان رها می‌شوند. عارضه تشکیک فیستول به نای یا عروق خونی اطراف ممکن است رخ دهد، که باعث ظهور علائم تنفسی و خونریزی می‌شود. درمان جراحی شامل برداشتن دیورتیکول و ترمیم ساختارهای اطراف آن است. معمولاً یک فلب اینترپوزیشن از بافت می‌گذراند تا هم از عود جلوگیری کرده و هم روند بهبود را تقویت کند.

ضایعات خوش خیم مری

ضایعات خوش خیم مری ناشیاند و بر اساس محل ضایعه در دیواره مری دسته‌بندی می‌شوند. معمولاً با دیسفازی تظاهر می‌یابند. شایع‌ترین نئوپلاسم خوش خیم مری لیومیوما است، که در لایه موسکولاریس ایجاد می‌شود. دومین ضایعه خوش خیم از نظر شیوع، کیست مری است که در بیرونی‌ترین لایه ادونتیس قرار می‌گیرد و نسبتاً لایه موسکولاریس را نیز درگیر می‌کند. تومور سلول گرانولار و پلیپ فیبرووسکلار شایع‌ترین ضایعات مخاطی/زیرمخاطی‌اند. اکثر این ضایعات در مری میانی تا دیستال ایجاد می‌شوند و معمولاً باعث

ایپی‌فرینیک می‌تواند ناشی از عوارض GERD، نظیر تنگی باشد. علائم این دیورتیکول‌ها مانند سایر دیورتیکول‌هایی مری‌اند و شامل دیسفازی، بازگشت غذای هضم نشده، آسپیراسیون پنجهان می‌شوند. زمانی که علامت‌دار باشند، برای مداخله جراحی ارجاع داده می‌شوند. برای این بیماران تست بلع باریوم انجام می‌دهیم و برای این دیورتیکول‌ها آزمایشات مانومتري برای تعیین پاتولوژی اختلال حرکتی مری نیز لازم است. رویکرد جراحی برای دیورتیکول‌های ایپی‌فرینیک معمولاً از طریق توراکوتومی چپ انجام می‌شود، که دیورتیکول را تراشیده و ترمیم می‌کند، سپس یا تنگی را گشاد می‌کند یا برای جلوگیری از عود بیماری، میکتومی دیستال وسیع انجام می‌دهند.

دیورتیکول‌های Traction

دیورتیکول‌های traction معمولاً با بیماری‌های التهابی گره‌های لنفی پاراتراکیال (اطراف نای) که همراه سل یا هیستوپلاسموزیس ایجاد می‌شوند، در ارتباطند. معمولاً بدون

یا رویکرد اندوسکوپی (برای ضایعات کوچکتر) استفاده کرد. پیش‌آگاهی عالی است، با نتایج خوب و بدون عود.

خوردن جسم خارجی

خوردن جسم خارجی در کودکان نوپا و نیز بزرگسالان مبتلا به بیماری روانی شایع است. سابقه بالینی باید با عکس برداری مناسب تأیید شود. عده خورده شدن جسم خارجی در بزرگسالان به دلیل تجمع و فشردگی غذا (گوشت جویده نشده یا استخوان) اتفاق می‌افتد. اکثر تجمع‌ها در سطح عضله کریکوفارنژئوس اتفاق می‌افتد. اکثر اجسام پس از گذشتن از مری گردنی راحت به معده می‌رسند، و اگر در مری پائینی گیر کنند، به خاطر اختلال حرکتی مری یا تنگی است. تشخیص بر پایه ایکس‌ری ساده گردن و سینه است، انجام عکس برداری باید نماهای لترال گردن را نیز شامل شود تا بتوان آمفیوم گردن با

دیسفازی می‌شوند. در بلع باریوم یک توده صاف با مرز مشخص دیده می‌شود که لومن مری را گرفته. اقدامات تشخیصی شامل دیدن مستقیم با اندوسکوپی یا اولتراسونوی اندوسکوپی می‌شوند (عکس ۲۳-۱۲). از آنجایی که خطر بدخیم شدن توده‌های بدون علامت کم است، می‌توان فقط آن‌ها را تحت نظر گرفت. باید از آسیب‌های سوزنی یا بی‌یوسی اجتناب کرد، چرا که این‌ها به ندرت بین لیومیومای خوش خیم و لیومپوسار کومای بدخیم به ما اطلاعات افتراقی کافی می‌دهند. به علاوه، دستکاری تهاجمی کیست می‌تواند باعث عفونت درمان‌زاد شود که در آن صورت نیاز سریع به برداشت جراحی ایجاد می‌شود. لیومیومای با علامت را می‌توان توسط انوکلسیون^۱ ضایعه در آورد و لایه عضلانی را به هم رساند. برای برداشت ضایعه می‌توان از رویکرد استاندارد (VATS) تورایکوتومی، یا رویکرد توراکوسکوپی همراه ویدئو،

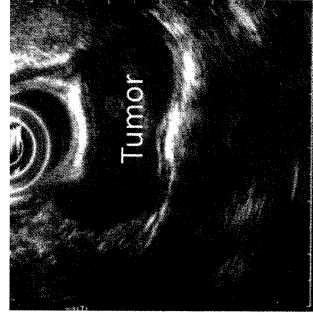
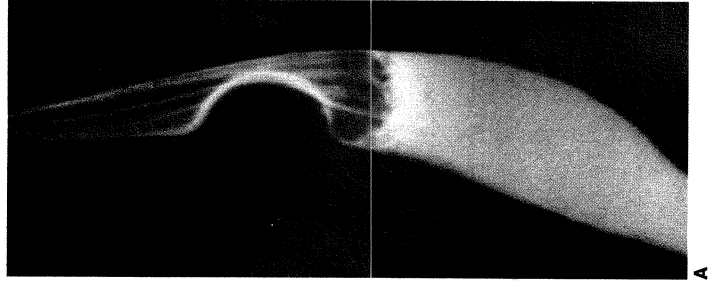


FIGURE 12-23. Typical appearance of an intramural leiomyoma on (A) barium swallow, (B) endoscopy, and (C) endoscopic ultrasound. If surgery is pursued, the leiomyoma is removed by (D) enucleation. (A. Reprinted from Orringer MB. Tumors of the esophagus. In: Sabiston DC Jr, ed. Textbook of Surgery, 13th ed. Philadelphia, PA: WB Saunders, 1986:736, with permission. B. Courtesy of Dr. Michael Kocman, Hospital of the University of Pennsylvania, Philadelphia. C and D. Reprinted from Shields TW, et al. General Thoracic Surgery, 7th ed. Philadelphia PA: Lippincott Williams & Wilkins, 2009:1978, 1980, with permission.)

1. Enucleation
2. Reapproximation of the muscle layer

شوند. آندوسکوپی انعطافپذیر اورژانسی (طرف ۴۸ ساعت اول، جهت به حداقل رساندن خطر پارگی) انجام می شود تا وسعت جراحی مشخص شود. شدت جراحی را از روی عمق آن درجه بندی می کنند، درجه یک سوختگی سطحی و درجه سه سوختگی ترنس مورال است. هرچه عمق جراحی بیش تر باشد، ریسک پارگی و تنگی بیش تر می شود.

درمان

القای استفراغ و خنثی سازی ماده سوزاننده توصیه نمی شود، چرا که این اقدامات به طور بالقوه آسیب رساننده هستند و مؤثر هم نیستند. اولویت با ترمیم و نگهداری راه هوایی است و سپس رسیدگی به باز نگه داشتن مری. جین ارزیابی اولیه با آندوسکوپی، اگر سوختگی درجه دو یا سه دیده شود، باید برای تغذیه و برای دسترسی جهت guided-string retrograde dilatation (برای جلوگیری از ایجاد تنگی)، گاستروستومی پرتو تانوس انجام داد. استفاده از آنتی بیوتیک جهت درمان ادجوان مورد مناقشه است. استروئیدها در جلوگیری از ایجاد تنگی مؤثر نبوده اند. غیر از ایجاد تنگی، یکی دیگر از عوارض بلند مدت، افزایش ریسک سرطان سلول اسکوآموس مری است. ممکن است به خاطر پارگی یا تنگی مقاوم، اندیکاسیون رزکسیون جراحی ایجاد

میداستیموم را رد کرد. گرافی با باریوم به خاطر ریسک بالای آسیب راسیون کمتر اندیکاسیون دارد و مشخص سازی مرزها به کمک کنتراست، فایده ای در درمان این بیماران نخواهد داشت. از سی تی اسکن گردن و سینه می توان اطلاعات اضافه مفیدی به دست آورد. باید بیماری های زمینه ای مری را نیز در نظر داشت (مثلا جای گرفتن جسم خارجی روی یک تنگی قدیمی ناشی از سوختگی مواد اسیدی)، به خصوص اگر فشرده گی در مری دیستال ایجاد شده باشد. وقتی تشخیص تأیید شده، بهترین درمان برای بیمار، به آرامی خارج کردن جسم با استفاده از یک ازوفگوسکوپ بدون انعطاف، تحت بیهوشی عمومی است. در موارد نادری که خارج کردن جسم با ازوفگوسکوپ ممکن نیست، یا پارگی هم همراه فرو دادن جسم ایجاد شده، ممکن است نیاز به جراحی باز پیدا شود. پارگی مری جدی ترین عارضه ای است که باید پس از خارج کردن جسم خارجی کنترل و رد شود. پیش از مرخص کردن بیمار باید برای اطمینان از عدم پارگی مری، آزمایش کنتراست انجام داد. اگر پارگی دیده شد، اقدامات لازم مانند اقداماتی است که در بخش پارگی مری توضیح داده شده انجام شود.

خوردن مواد سوزاننده

خوردن مواد سوزاننده چه تصادفی (توسط کودکان) چه عمدی (اقدام به خودکشی) یک اورژانس پزشکی است. خوردن مواد قلیایی (لوله باز کن) نسبت به مواد اسیدی آسیب بیشتری در سراسر دیواره مری ایجاد می کند. عارضه بلند مدت خوردن مواد سوزاننده تنگی است.

اورژانی

مهم ترین جنبه درمان شناسایی زده نگام عامل سوختگی (اسید، قلیا، یا یک سم خاص) است، چرا که برای هر عامل رویکرد متفاوتی وجود دارد. دوم، معاینه با دقت حفره اوروفارنژال برای تخمین شدت آسیب لازم است و پزشک باید برای انتیوباسیون اندوتراکئال فیبروپتیک اورژانسی آماده باشد، چون ممکن است این بیماران دچار آدم سریع دستگاه تنفسی فوقانی

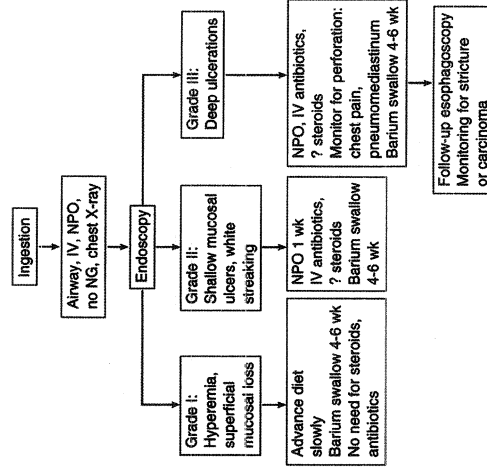


FIGURE 12-24. Algorithm for caustic ingestion. IV, intravenous; NG, nasogastric tube; NPO, nothing by mouth.

1. foreign body lodged on an acid-induced stricture

که مانع برداشت ایمن مری بشود، از راه ساب‌استرنال اقدام به جایگزینی کولون می‌کنند. عکس ۲۴-۱۲ الگوریتمی است برای مدیریت خوردن مواد سوزاننده را نشان می‌دهد.

شود، که به خاطر وجود اسکار وسیع در بافت‌های اطراف مری، چالش برانگیز است. در برداشت جراحی معمولاً لازم می‌شود که از جایگزینی کولون استفاده کنیم؛ چون معده معمولاً آسیب دیده، اگر اسکارینگ چنان شدید تلقی شود

نمونه سؤالات

سؤالات

برای هر سؤال بهترین پاسخ را انتخاب کنید.

۱. در یک آقای ۵۰ ساله ظرف مدت کوتاهی پس از اتساع

پنوماتیک اسفنکتر پاپینی مری جهت درمان آنسازای،

سینه درد شروع شده. آزمایش کنتراست محلول دستگاه

گوارش فوقانی نشان می دهد که ماده کنتراست در سطح

مری دیستال نشت کرده. تصمیم می گیرند که بیمار

را برای ترمیم فوری به اتاق عمل ببرند. بهترین برش

جراحی کدام است؟

ا. استرونوئومی مدیان

ب. تورااکوتومی راست

ت. نورااکوتومی چپ

ث. برش ابدومینال

ج. برش تورااکوآبدومینال چپ

۲. یک خانم ۵۰ ساله به خاطر سوزش شدید سر دل و

بارگشت غذا در حالت درازکش پس از غذا خوردن، به

کلینیک مراجعه می کند. به مدت طولانی مهار کننده پمپ

پروتون مصرف می کرده که علائمش را به خوبی رفع

می کرده، اما اکنون می خواهد جراحی آنتی-ریفلاکس

داشته باشد. شاخص نوده بدنی (BMI) او ۳۲/۴ است.

مفیدترین آزمایش پیش از عمل در پیش بینی رفع علائم

اون پس از جراحی آنتی-ریفلاکس کدام است؟

ا. بلع باریومی کنتراست

ب. سی تی اسکن سینه و شکم

ت. آندوسکوپی فوقانی

ث. آزمایش مانومتري مری

ج. مانیتورینگ ۲۴ ساعته PH

۳. یک خانم ۴۳ ساله در حال بررسی شدن جهت جراحی

آنتی-ریفلاکس است. تاریخچه طولانی مدتی از علائم

ریفلاکس دارد که نسبتاً با تغییرات سبک زندگی و

مهار کننده پمپ پروتونی کنترل می شود. آندوسکوپی

فوقانی یک فتق هیاتال کوچک و یک قسمت کوچک

متابلازی رودهای نشان می دهد، اما هیچ نشانه‌ای

از دیسپلازی دیده نمی شود. بیمار می خواهد فواید

احتمالی فاندلیپاکاسیون نسبی Toupet را در مقایسه

با فاندلیپاکاسیون کامل Nissen بباند. از نظر تئوری

فایده پروسیجر فاندلیپاکاسیون Toupet کدام است؟

ا. کاهش ناختوشی و مرکومیر در مقایسه با پروسیجر

Nissen

ب. رهایی بلندمدت بهتر از بیماری ریفلاکس معدی-

مروی (GERD)

ت. کاهش علائم دیسفاژی و تجمع گاز پس از عمل

ث. جلوگیری از پیشرفت بیماری بارت به بدخیمی

ج. اجتناب از برش تورااکوتومی

۴. یک آقای ۷۴ ساله اخیراً تشخیص آدنوکارسینوم مری

دیستال گرفته. تاریخچه طولانی مدتی از ریفلاکس و

مری بارت دارد، و آندوسکوپی و بیوپسی‌ها اخیر تشخیص

را تأیید کرده‌اند. برای استیجینگ، وِرک‌آپ برنامه‌ریزی

شده. بهترین آزمایش برای ارزیابی T (عمق تهاجم تومور)

کدام است؟

ا. بلع باریوم

ب. سی تی اسکن با کنتراست خوراکی و وریدی

ت. آندوسکوپی فوقانی و بیوپسی مجدد

ث. PET scan) Positron emission tomography)

ج. اولتراسونوی آندوسکوپیکی

۵. یک آقای ۸۵ ساله نحیف تحت آندوسکوپی فوقانی

همراه اتساع و بیوپسی یک تنگی در مری دیستال قرار

گرفته. آندوسکوپیست، از آنجایی که نگران پارگی بود،

از دستگاه گوارش فوقانی کنتراست محلول گرفته که

و خود پارگی را تأیید کرده. مدیریت غیر جراحی در چه

صورت قابل قبول است؟

ا. بیمار به تازگی افیوژن پلوری چپ داشته

ب. بیمار کارسینوم انسدادی دارد

ت. بیمار درد دارد

ث. عمر پارگی بیش از ۳۴ ساعت است

ج. آزمایشات دستگاه گوارش نشان از نشت

کنتراست دارد که به مری باز می گردد.

Toupet و هم Nissen می‌توانند از طریق لاپاراسکوپیک با حداقل ناخوشی و مرگ‌ومیر انجام شوند. از آنجایی که Nissen فاندپلیاکاسیون کامل است، بسیاری از طرفداران آن می‌گویند از عود ریفلاکس بهتر جلوگیری می‌کند. هیچ پروسیجر آنتی‌ریفلاکسی دیده نشده که به طور جامع از بارت جلوگیری کند یا آن را برگرداند، و مانتیورینگ اندوسکوپیک مداوم توصیه می‌شود. هم پروسیجر Toupet و هم Nissen، معمولاً از طریق برش شکمی انجام می‌شوند.

۴. گزینه ج

اوتراسونوی اندوسکوپیک بهترین راه برای ارزیابی عمق تهاجم تومور (T) است و نیز به شناسایی گره‌های لنفی مجاور برای آسپیراسیون سوزنی (FNA) برای استیج N کمک می‌کند. بلغ باریوم آزمایش اولیه خوبی برای ورک‌آپ دیسفاژی است و به تعیین محل ضایعه کمک می‌کند. سی‌تی‌اسکن ممکن است تهاجم ماکروسکوپی ساختارهای اطراف را نشان دهد اما نمی‌تواند عمق تومور را افتراق دهد. اندوسکوپیک فوقانی برای بیوپسی گرفتن جهت تأیید کارسینوما خوب است اما از روی نمونه بیوپسی نمی‌توان به عمق تهاجم پی برد. PET scan برای شناسایی متاستاز به دور دست استفاده می‌شود اما کیفیت لازم برای تعیین عمق تومور را ندارد.

۵. گزینه ج

در صورتی که ببینیم کنتراست نشت می‌کند و دوباره به لومن مری تخلیه می‌شود، انجام اقدامات مراقبتی (نگهدارنده) قابل قبول است. افیوژن تازه پلور چپ نشان‌دهنده یک نشتی شدیدتر است، که اقدامات نگهدارنده برایش کافی نیست. ضایعات انسدادی را نمی‌توان نادیده گرفت، چرا که هر انسدادی موجب بدتر شدن نشتی می‌شود. درد نشان‌دهنده نشتی شدید محتویات دستگاه گوارش به مدیاستینوم و پلورا است، که نمی‌تواند با اقدامات مراقبتی مدیریت شود. عمر پارگی نمی‌تواند تعیین‌کننده لزوم یا عدم لزوم مداخله جراحی باشد.

پاسخ‌ها و توضیحات

۱. گزینه ت

بهترین حالت اکسپوزر مری توراسیک دیستال از طریق توراکوتومی چپ است. از نظر آناتومیک، مری فوقانی و میانی توراسیک از طرف راست آئورت می‌گذرند، اما مری دیستال به سمت قدام تاب می‌خورد و سپس به طرف چپ آئورت می‌رود تا از شکم خارج شود. مری از طریق استرنوتومی مدیان قابل دسترسی نیست، زیرا در مدیاستینوم خلفی قرار دارد و قلب در قدام آن قرار گرفته. توراکوتومی راست برای اکسپوز کردن مری توراسیک پراگرمال و میانی استفاده می‌شود. برش توراکوئیدومینال چپ برش بزرگ و ناخوش‌کننده‌ای است و برای ترمیم پارگی و میوتومی لازم نیست.

۲. گزینه ج

شواهد ریفلاکس غیرعادی اسید که از تست ۲۴ ساعته PH مثبت به دست می‌آید، بهترین شاخص برای تعیین فایده پروسیجر آنتی‌ریفلاکس در بیماری GERD است. سایر گزینه‌ها می‌توانند اطلاعات تکمیلی در مورد GERD در اختیار ما بگذارند، اما در تعیین کاندیداهای بالقوه عمل آنتی‌ریفلاکس، حساسیت تست PH را ندارند. بلغ باریوم می‌تواند فتق هیاتال، تنگی‌های همراه، یا مری گونا را مشخص کند. سی‌تی‌اسکن اطلاعات تکمیلی بسیار کمی در اختیار ما می‌گذارد اما ممکن است حضور یک فتق هیاتال را مشخص کند. آندوسکوپیک فوقانی در تشخیص و تحت نظر گرفتن پیشرفت مری بارت به درد می‌خورد. آزمایش مانومتري اگر غیر عادی باشد، به شناسایی اختلال حرکتی کمک می‌کند، که ممکن است پیامد جراحی را تحت تأثیر قرار دهد.

۳. گزینه ت

از آنجایی که پروسیجر Toupet فاندپلیاکاسیون نسبی است، ریسک ایجاد دیسفاژی یا سختی آروغ زدن در آن نسبت به فاندپلیاکاسیون کامل چرخنده کمتر است. هم پروسیجر

معده و دوازدهه

دکتر میثم پناهی

دکتر یاسمن خلیلی باصری

اهداف

- ۱ تشریح اهمیت بالینی آناتومی معده و دوازدهه در پاتوفیزیولوژی و درمان بیماری زخم پپتیک (PUD).
- ۲ بررسی فیزیولوژیکی ترشح اسید معده و نقش آن در درمان بیماری زخم معده و دوازدهه.
- ۳ درک فیزیولوژی جذب ویتامین B12 که بعد از عمل جراحی در معده می تواند کاهش یابد.
- ۴ مقایسه و بررسی پاتوفیزیولوژی، ارزیابی و درمان زخم دوازدهه و معده.
- ۵ تظاهرات بالینی، طبقه بندی و درمان سرطان معده.
- ۶ لیست گزینه‌های تشخیصی برای شناسایی محل و علت

- ۷ بیماری زخم‌های خوش خیم.
- ۸ تشریح عمل‌های جراحی شایع برای درمان زخم پیچیده و بحث در مورد عوارض آنها.
- ۹ شناسایی ویژگی‌های بالینی و بیوشیمیایی سندرم Zollinger-Ellison (gastrinoma) و افتراق آن از بیماری زخم‌های خوش خیم و بحث در مورد گزینه‌های درمانی آن.
- ۱۰ مرور طبقه بندی، پاتوفیزیولوژی و درمان چاقی.
- ۱۱ شرح مزایا و معایب روش‌های رایج برای درمان چاقی شدید و لیست عوارض آنها.

ANATOMY

معده و دوازدهه

معده یک اندام (GI) پر ظرفیت در دستگاه گوارش است که معمولاً در هاپیو کندریوم چپ و اپی گاستریوم، بین مری و دوازده قرار گرفته است. که ارتباط آناتومیک با دیافراگم در قسمت فوقانی، با طحال و کبد از لترال‌ها، با پانکراس از خلف و با استوموم از قسمت تحتانی دارد. به طور معمول، معده می‌تواند تا یک لیتر یا بیشتر از غذای خورده شده، که آن را برای هضم و جذب آماده می‌کند، را در خود جا بدهد. محل اتصال گاستروازوفاژیال که از نظر بافت شناسی با تغییر مخاط با سنگفرشی به اپیتلیوم استوانه‌ای و از نظر عملکردی منطقه‌ای با فشار بالا می‌باشد، به عنوان اسفنکتر تحتانی مری (LES) تعریف شده است.

در افراد سالم، LES داخل صفاق بیشتر از ۲ سانتی متر

طول دارد، و فشار در حالت استراحت بالاتر از ۶ میلی متر

جیوه دارد. LES هاپیوتونیک یا فتق هیاتال به ایجاد بیماری ریفلاکس گاستروازوفاژیال (GERD) کمک می‌کند.

همراه با بلع، شل کردن LES برای تسهیل ورود مواد غذایی به معده انجام می‌گیرد. اختلال در شل شدن عضلات LES و فتدان پرستالسیسم مری را آشالازی گویند.

محل اتصال معده به روده از نظر بافت شناسی با تغییر مخاط از اپیتلیوم معده به اپیتلیوم روده (سلول‌های استوانه‌ای مطبق با سلول‌های گابلت پراکنده) واز نظر عملکردی توسط یک دریچه ۱ تا ۳ سانتی متری عضلانی صاف و بلند به نام پیلور مشخص می‌شود.

پیلور مانع برگشت محتویات دوازدهه به معده، در ارتباط با پمپ آنترال می‌شود، و تخلیه معده را کنترل می‌کند. بعد از مصرف یک وعده غذایی، ذرات بزرگتر از ۳ تا ۵ میلی متر

در معده باقی می ماند تا زمانی که موج پرستالتیسم نهایی پاکسازی کننده رخ دهد.

معده بر اساس تفاوت های بافت شناسی و فیبرولوژیک به سه منطقه مشخص تقسیم می شود. پروگزیمال ترین بخش، فوندوس، نقش بسیار مهمی در ذخیره سازی به متحمل شدن شل شدن انقباضی دارد.

با عبور غذا از حلق و مری، تحریک واگ باعث اتساع فوندوس، و محدود کردن افزایش فشار داخل معده به علت مواد غذایی ذخیره شده می شود.

فوندوس معده قسمتی از ضریبان ساز اتونوم (خود مختار) است که مسئول آغاز فعالیت حرکتی معده است. قسمت وسطی معده، تنه، شامل بیشترین سلول های پاراتیال تولید کننده اسید، و همچنین سلول های اصلی تولید کننده پسیپتوزن و سلول های شبه انتروکرومافین (ECL) می باشد. تنه از نظر ترشح هیدروکلریک اسید (HCl)، ذخیره سازی محتویات معده، و پرستالتیسم شدید در برابر پیلور مهم است. دیستال ترین منطقه، آنتروم، شامل سلول های G می باشد، که گاسترین ترشح می کند و لی سلول های پاراتیال ندارد. به همین علت

جراحان برای درمان زخم معده آنتروکتومی به همراه زکشن پروگزیمال دئودنوم انجام می دهند تا منبع ترشح گاسترین حذف گردد از عود زخم در پروگزیمال معده یا در محل آناستوموز با روده باریک (مارژینال اولسر) پیشگیری شود. * دیوار معده از چهار لایه تشکیل شده است: مخاط، زیر مخاط، عضلات و سروز. مخاط معده دارای چین های برجسته و یک سیستم غده ای پیچیده می باشد. مخاط از زیر مخاط توسط لایه موسکولاریس موزا (لایه عضلانی مخاط) جدا شده است. خون فراوان مورد نیاز لایه مخاطی از شبکه عروقی غنی در زیر مخاط تأمین می شود. لایه عضلانی، زیر مخاط را توسط سه لایه از عضله صاف احاطه کرده است: لایه مایل داخلی، لایه حلقوی میانی و لایه طولی خارجی. ضریبان ساز معده در فوندوس در لایه عضلانی حلقوی واقع شده است. سروز بر روی عضلات قرار گرفته است و خارجی ترین پوشش معده است.

جریان خون شریانی به معده شامل شریان های گاستریک راست و چپ، شریان های گاسترواپیپلوئیک راست و چپ، شریان های گاستریک کوتاه و شریان گاسترو دئودنال می باشد

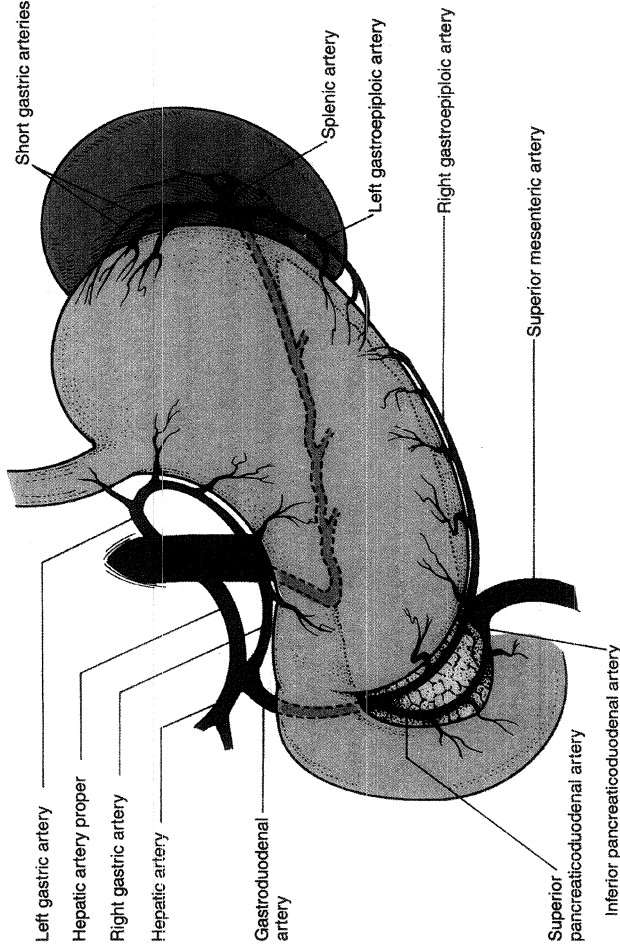


FIGURE 13-1. The major arteries that supply the stomach. The gastroduodenal artery is located behind the duodenum. Posterior penetrating duodenal ulcers may erode into this artery and cause hemorrhage.

دئودنوم

دئودنوم ساختاری "C" دارد که بیشتر آن خلف صفاق واقع شده است و طول آن ۲۵ تا ۳۰ سانتی متر است که معده را به ژژنوم متصل می کند. از نظر آناتومیکی، دئودنوم به چهار منطقه تقسیم می شود: بولب دئودنوم (قسمت اول)، دئودنوم نزولی (قسمت دوم)، دئودنوم عرضی (بخش سوم)، و دئودنوم صعودی (بخش چهارم). بولب دئودنوم کیبوس معده را از طریق پیلور دریافت می کند. دئودنوم نزولی آنزیم را از پانکراس و صفرا را از کبد، از طریق آمپول واتر، از سمت خلفی داخلی، دریافت می کند. علاوه بر این مجرای پانکراس فرعی به پایپلای کوچک دوازدهه تخلیه می شود. دوازده عرضی از خط وسط از راست به چپ عبور می کند و دوازدهه صعودی در محل رباط تریتز به ژژنوم تبدیل می شود که از آنجا به بعد روده کوچک شروع می شود که یک عضو داخل صفاقی محسوب می شود. دوازدهه نزولی ضریان ساز روده می باشد. غدد برون در سراسر دوازدهه مکان هایی برای ترشح موکوس و حفاظت از مخاط دئودنوم در برابر آسیب اسید و معده می باشند. دوازدهه یک ارگان اندوکراین است که در پاسخ به ورود اسید معده و چربی مصرفی، سکرین و کوله سیستوکیکین ترشح می کند. این هورمون ها سیگنال هایی به سیستم هپاتوبیلاری برای آزاد سازی صفرا و به پانکراس برای ترشح آنزیم بی کربنات و آنزیم های گوارشی از جمله تریپسین، لیپاز و آمیلاز می فرستند.

خون دوازدهه در درجه اول از شریان گاسترو دئودنال و شریان مزانتریک فوقانی و سپس از عروق کوچک دیگر تأمین می شود (شکل ۱۳-۱). شریان گاسترو دئودنال اولین شاخه شریان کبدی است، مسیر آن مستقیماً از پشت بولب دوازدهه می باشد و به شاخه های پانکراتیکو دئودنال فوقانی تقسیم می شود. زخم دوازدهه که دیواره خلفی در بولب دئودنوم نفوذ می کند در مجاورت شریان گاسترو دئودنال قرار دارد. اگر دیواره عروق در معرض اسید و آنزیم های گوارشی قرار بگیرند دچار اروزین شده و خونریزی شدید ایجاد کنند. شریان مزانتریک فوقانی از آئورت نزولی منشأ می گیرد و به شاخه های پانکراتیکو دئودنال تحتانی را تقسیم می شود.

(شکل ۱۳-۱). به دلیل جریان خون فراوان، در جراحی های معده آسیب عروق معده به صورت ناخواسته به ندرت باعث اختلال خون رسانی معده می شود. اعصاب سمپاتیک به موازات شریان ها در حرکت است. عصب دهی پاراسمپاتیک از طریق عصب واگ به تولید HCL از طریق سلول های پری تال و فعالیت حرکتی معده کمک می کند. با عبور عصب واگ از مدیاستین، ریشه های چپ و راست آن با چرخش خود به ترتیب از قدام و خلف مری به قسمت شکم وارد می شوند (شکل ۱۳-۲). واگ خلفی یک شاخه به شبکه سلیاک می دهد که از آن به میان روده (پانکراس، روده کوچک و پروگزیمال کولون) عصب دهی می شود. و گاهی اوقات، یک شاخه کوچک از پشت مری برای تحریک معده طی مسیر می کند که Grassi criminal nerve نامیده می شود. در طول عمل واگوتومی سلول های پارائیتال یا ترانکال، هنگامی که این عصب به درستی شناسایی و جداسازی نشود، تحریک ترشح اسید در معده ادامه خواهد کرد و منجر به عود بیماری زخم پپتیک یا PUD می شود. شاخه کبدی واگ چپ از میان رباط گاسترو هپاتیک عبور می کند و کیسه صفرا، مجاری صفراوی و کبد را تحریک می کند. در زیر این شاخه ها دو عصب واگ در احتیای کوچک معده پیدا می کنند و شاخه های جانبی و انتهایی که باعث عصب دهی معده و پیلور می شود، می دهند (crow's foot).

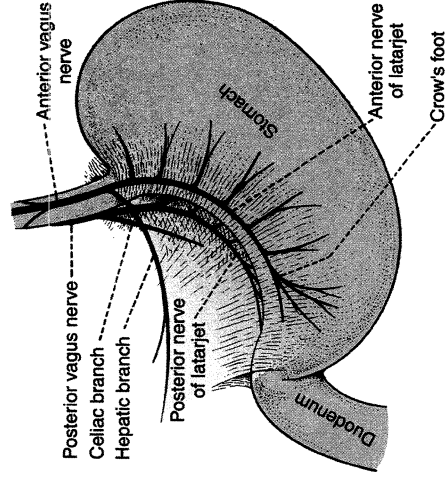


FIGURE 13-2. Branches of the vagus nerve innervate the stomach, pylorus, and duodenum. If the distal nerve of Latarjet is denervated, the pylorus does not relax in response to normal stimuli.

فیزیولوژی "ترشح هیدروکلریک اسید"

ترشح اسید معده یک فرایند بسیار منظم و پیچیده می باشد که در آن چندین سلول تخصص یافته از معده و دوازدهه نقش بسیار مهمی را ایفا می کنند. مخاط معده به عنوان یک مکانیزم خوب و توسعه یافته برای محافظت معده از آسیب های اسید محسوب می شود.

ترشح اسید معده تحت شرایط پایه و تحرکی می باشد. ترشح اسید پایه در یک ریتم شبانه روزی با بالاترین میزان در طول شب و کمترین مقدار در صبح اتفاق می افتد. در شرایط تحرکی سلول های پارائیتال تحت تغییرات مورفولوژیکی و عملکردی قرار می گیرند. شامل اتصال توپولوژیکی و سیتوپلاسمی به هم، که در روی آن و حرکت غشای کانالیکولر باعث تغییر موقعیت پمپ پروتون شده و به صورت فعال باعث مبادله H^+ با K^+ می شود. $H^+K^+ATPase$ مسئول ایجاد محیط اسیدی منظم کُر در لومن معده است. انجام این کار باعث افزایش ترشح فعال یون هیدروژن برابر $1:100,000$ گردانین غلظت می شود. ترشح اسید معده یک فرایند فعال است که نیاز به مقدار زیادی انرژی تأمین شده توسط آدنوزین تری فسفات (ATP) دارد. در این روند یون کلرید به داخل لومن منتقل می شود.

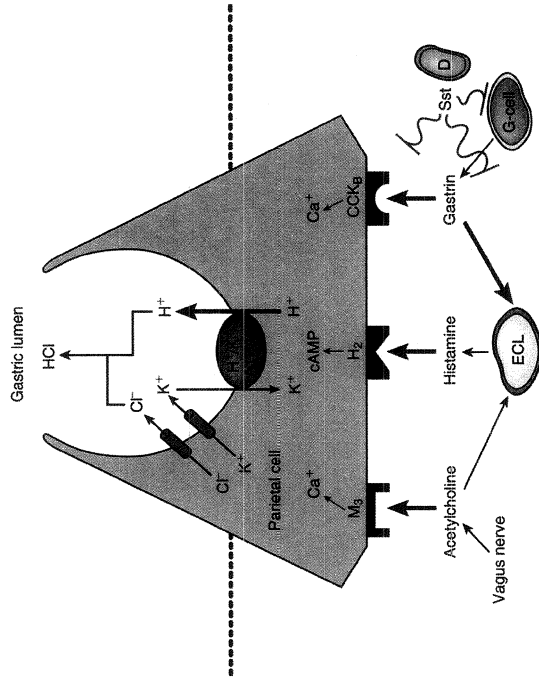


FIGURE 19-3. Gastric acid secretion by the parietal cell. The interplay between the vagus nerve, G cell, and enterochromaffin-like (ECL) cell leads to parietal cell stimulation and HCl secretion via three hormonal receptors. Somatostatin (Sst) release inhibits this acid secretion. M_3 , muscarinic 3; H_2 , histamine 2; CCK_b , cholecystokinin B; D, D-cell; ATP, adenosine triphosphate; cAMP, cyclic adenosine monophosphate.

آب و بی کربنات محصولات حاصل از این واکنش هستند، و آنها به صورت غیر فعال به پلاسما و فضای خارج سلولی منتشر می شوند. زمان تحریک، ۶۰٪ تا ۷۰٪ از پمپ های پروتون در سلول های پارائیتال فعال می شوند. هنگامی که فعالیت سلول پرائیتال متوقف شود، پمپ های پروتون به حالت غیر فعال در وزیکول های سیتوپلاسمی بر می گردند. بلاک کردن این مرحله قدم اساسی در مهار تولید اسید معده می باشد. مهار کننده های پمپ پروتون (PPI ها) باعث بلاک شدن این مرحله می شود. آن ها به طور چشمگیری درمان زخم دوازده و بیماری رفلاکس معده را تغییر داده اند. غشاء سلول پارائیتال دارای سه گیرنده مهم برای ترشح اسید کلریدریک، می باشد: گیرنده گاسترینی کوله سیستو کینین (CCKB)، یک گیرنده موسکارینی M_3 (استیل کولین (ACh)، و گیرنده هیستامین H_2 (شکل ۳-۱۳). فعال سازی گاسترین و گیرنده M_3 منجر به فعال شدن مسیر پروتئین کیناز C / فسفو اینوزیتید می شود، در حالی که ریسپتورها H_2 هیستامین منجر به فعال شدن مسیر آدنیلات سیکلاز با افزایش آدنوزین منوفسفات حلقوی (cAMP) می شود. هر مسیر یک سری آبشار کینازی است که مکانیسم پمپ را تنظیم می کند. به طور همزمان دو یا بیشتر آنها توسط لیگاند مناسب با اثر سترژیکی با هم موجب افزایش ترشح

فاز معدی

فاز معده هنگامی که غذا وارد معده می‌شود فعال می‌شوند. گیرنده‌های کششی در معده با فعال کردن مسیر رفلکس پاراسمپاتیک در داخل معده باعث ترشح بیشتر ACH می‌شود. علاوه بر این، وظیفه گیرنده‌های شیمیایی و کششی در آنتروم تشخیص قلیایی شدن، اتساع آنترال، و حضور اسیدهای آمینه می‌باشد. و در پاسخ، سلول‌های G گاسترین را آزاد می‌کنند. که گاسترین وارد گردش خون وریدی می‌شود و دو اثر مستقیم و غیر مستقیم اعمال می‌کند:

۱. به طور مستقیم؛ بعضی از موکول‌های گاسترین با اتصال به گیرنده CCKB در سلول‌های پرییتال، باعث ترشح HCL می‌شوند. این مکانیزم مستقیم از مکانیسم غیر مستقیم ضعیف‌تر است.

۲. به طور غیر مستقیم؛ گاسترین ترشح اسید را به طور عمده از طریق سلول‌های ECL تحریک می‌کند. در اینجا، گاسترین با فعال کردن گیرنده‌ها، باعث آزاد شدن هیستامین از سلول ECL می‌شوند. هیستامین به گیرنده‌های H2 بر روی سلول‌های جداری برای تحریک ترشح اسید متصل می‌شود.

گاسترین قوی‌ترین محرک برای ترشح اسید در انسان است. گاسترین قطعات متعددی از *preprogastrin* اولیه تولید شده توسط سلول‌های G را در دسترس قرار می‌گذارد. سه شکل آن اصلی عبارتند از ۱۴-۱۷-۳۴-آمینه اسید. از این تعداد، گاسترین ۱۷-آمینو- اسید از نظر بیولوژیکی فعال‌ترین محرک ترشح اسید است. نیمه عمر آن کوتاه و تنها ۲ تا ۳ دقیقه می‌باشد، و مانند همه قطعه‌ها، در روده کوچک و کلیه خنثی می‌شود.

غذاهای خاصی نیز می‌توانند ترشح اسید را تحریک کنند. الکل و کافئین به طور مستقیم بر روی مخاط برای افزایش ترشح HCL تأثیر می‌گذارند. پروتئین‌ها نیز به نظر می‌رسد در ترشح اسید به طور غیر مستقیم از طریق تجزیه محصولات (اسیدهای آمینه) همانگونه که در بالا توضیح داده شد نقش دارند.

فاز روده‌ای

فاز روده‌ای تولید اسید معده با ورود محصولات هضمی در

اسید می‌شوند. برعکس، هنگامی که هر یک از این محل‌ها مسدود شده باشد، محل‌های دیگر کمتر به تحریک پاسخ می‌دهند. بنابراین، هنگامی که عصب واگ قطع شده است، پاسخ سلول پرییتال به گاسترین کند می‌شود.

مکانیسم تحریک/اسید

ظرفیت معده برای ترشح اسید هیدروکلریک ارتباط خطی با توده سلولی پرییتال دارد. ترشح اسید معده توسط سلول‌های پرییتال به سه مرحله کلی تقسیم می‌شود: سفالیک، معدی، و روده‌ای است. هر فاز دارای مکانیسم متمایز از فعال سازی است.

فاز سفالیک

این فاز اولیه توسط سیستم عصبی مرکزی (CNS) با تحریک شدن حواس بینایی، بویایی، یا فکر کردن به مواد غذایی که منجر به فعال شدن مسیرهای عصبی آوران به CNS می‌شود، شروع می‌شود. مسیر عصبی وابران از هیپوتالاموس به معده از طریق عصب واگ می‌باشد. انتشار ACH توسط واگ دارای سه مرحله می‌باشد:

۱. به طور مستقیم؛ ACH با اتصال به گیرنده M3 سلول پرییتال را تحریک می‌کند. فعال سازی این گیرنده منجر به ایجاد آبشار داخل سلولی و در نتیجه ترشح HCL می‌شود.
۲. به طور غیر مستقیم؛ ACH باعث تحریک ترشح اسید با فعال کردن سلول آنترال و تولید پروتئین آزاد کننده گاسترین (GRP) می‌شود. سپس باعث ترشح گاسترین از سلول‌های G آنترال می‌شود.
۳. ACH می‌تواند سلول‌های ECL را از طریق گیرنده H2 تحریک کرده، باعث ترشح اسید معده شود.

علاوه بر تحریک بصری و بویایی مواد غذایی برای انتشار اسید، حضور فیزیکی خود غذا در دهان باعث فعال شدن مسیر واگ می‌شود. جراحی قطع واگ باعث کندی پاسخ سلول پرییتال به تحریک پاراسمپاتیک و کاهش ترشح اسید می‌شود. علاوه بر این، بلوک گیرنده آنتی کولینرژیک گیرنده M3 می‌تواند این پاسخ را مهار کند. چنین عوامل آنتی کولینرژیک، با این حال به دلیل در دسترس نبودن و عوارض جانبی متعدد استفاده بالینی نمی‌شوند.

روده کوچک رخ می‌دهد. اگر چه دانش در مورد این مرحله تا حدی محدود است، اما این مرحله با افزایش قابل توجه پپتیدهای مختلف در سرم همراه است. برخی از آنها، مانند enteroxynthin، باعث تحریک خروج اسید از معده می‌شوند. بقیه پپتیدها مهار می‌هستند (بخش مکانیسم سرکوب اسید و حفاظت مخاط را ببینید). گیرنده H2 سلول پریتال ممکن است نقش مهمی را در این مرحله از ترشح اسید بازی کند.

مکانیسم سرکوب اسید و حفاظت از مخاط
در زمان تحریک، توده سلولی پارائیل در معده می‌تواند PH را تا ۱/۰ پایین آورد. در این محیط اسیدی، پپسینوزن به فرم فعال پپسین تبدیل می‌گردد و شروع به تجزیه پروتئین به peptones و اسیدهای آمینه می‌کند. بدون کنترل، این روند به آسیب شدید و هضم خود از معده منجر می‌شود. خوشبختانه، چندین مکانیسم برای سرکوب ترشح اسید و حفاظت از پوشش دیواره مخاطی معده وجود دارد.

واسطه درون ریز سرکوب اسید
ورود کیموس به دوازده باعث تحریک ترشح هورمون‌های مهاری متعدد از روده می‌شود (به اصطلاح انتروگاسترون: سکرترین، سوماتواستاتین، پپتید وازواکتیو روده (VIP)، پلی‌پپتیدی مهاری معده (GIP)، نوروتنسنین) که منجر به سرکوب تولید اسید معده می‌شوند. سکرترین، یک پپتید ۲۷ آمینواسیدی منتشر شده توسط سلول‌های S دوازده، نقش مهمی را در این سرکوب ایفا می‌کند. ترشح آن توسط اسیدیتته مجرا، نمک صفراوی و اسیدهای چرب تحریک می‌شود. سکرترین موجب مهار ترشح گاسترین، ترشح اسید معده و تحرک معده می‌شود. سوماتواستاتین، یک tetradecapeptide، یکی دیگر از واسطه‌های مهم است. ترشح آن با پایین آمدن PH معده تحریک و به طور مستقیم بر سلول‌های پریتال اثر می‌گذارد و منجر به مهار ترشح اسید می‌شود. به علاوه ترشح گاسترین را هنگامی که PH معده به کمتر از ۱/۵ رسد، مهار می‌کند. در نهایت، سوماتواستاتین ترشح هیستامین از سلول‌های ECL را کاهش می‌دهد. GIP و CCK، هر دو توسط

سلول‌های دوازده می‌شوند و نیز باعث سرکوب تولید اسید معده می‌شوند. بنابراین، یک مکانیزم فیدبک انتروگاستریک وجود دارد که در آن پپتیدهای دوازده باعث سرکوب تولید اسید در معده به هنگام ورود غذا به روده می‌شوند.

حفاظت از مخاط معده

در معده، یک سیستم بسیار کارآمد پیچیده برای حفاظت از پوشش مخاطی معده از آسیب و هضم وجود دارد. مانع اول یک لایه مخاط بی‌کربنات تولید شده توسط سلول‌های اپیتلیال معده است. مخاط موکوپلی ساکاریدی که متصل به سطح مخاط معده می‌باشد، با ایجاد یک مانع محافظت مانند مخاطی مانع نفوذ یون‌ها و مولکول‌هایی مانند پپسین به داخل سلول می‌شود. بی‌کربنات در ازای مبادله با یون‌های کلرید ترشح می‌شود. مقدار بی‌کربنات تولید شده توسط معده تنها می‌تواند بخش کوچکی از خروجی حداکثری اسید را خنثی نماید. پوشش معده، با این حال، به این دلیل حفظ شده است که لایه مخاطی ژل مانند ترشح بی‌کربنات را محصور می‌کند. هر گونه انتشار یون‌های هیدروژن به درون، منجر به خنثی سازی سریع و تصفیه می‌شود. به عنوان یک نتیجه، حتی اگر pH در معده به کمتر از ۱/۰ رسد، pH در سطح مجرا در سلول‌های مخاطی به ندرت به زیر ۷/۰ می‌آید. هنگامی که این مکانیزم عملکرد به اندازه کافی وجود نداشته باشد، به عنوان مثال در عفونت هلیکوباکتر پیلوری، آسیب به مخاط می‌تواند رخ دهد، و منجر به گاستریت و یا زخم معده شود. ترشح بی‌کربنات با کلسیم، پروستاگلاندین‌ها، تحریک کولینرژیک، و اسیدی شدن مجرا تحریک می‌شود مانع دوم پروستاگلاندین است که نقش مهمی در دفاع / ترمیم اپیتلیال معده از طریق تحریک ترشح موکوس بی‌کربنات توسط سلول‌های اپیتلیال، مهار ترشح اسید کلریدریک توسط سلول پاریتال و بهبود جریان خون مخاط معده بازی می‌کند.

جذب ویتامین B12 (کوبالامین)

ویتامین B12 یک ویتامین محلول در آب است که دارای یک نقش کلیدی در عملکرد طبیعی سیستم عصبی و شکل

شیب الکتریکی ترانس موکوزال ترشح می کند. این میزان تا شش بار بیشتر از شیب الکتریکی معده است. در نتیجه، بی کربنات سدیم می تواند تمام یون های هیدروژن را که به طور معمول به بولب دئودوم تحول داده شده است را خنثی نماید. بی کربنات اضافی از پانکراس می آید. با این حال، تنها مقدار کمی از بار کل اسید خنثی می شود.

بی کربنات دوازده به صورت موضعی توسط التهاب مخاط تحریک می شود. بی کربنات پانکراس در پاسخ به تحریک سکر تین ترشح می شود. این حجم ترشحات بی کربنات و آب پانکراس را افزایش می دهد. منشأ این ترشحات، سلول های centroacinar هستند.

بیماری های خوش خیم معده

زخم معده

PUD شامل زخم های خوش خیم معده و دوازده است. در اغلب موارد، زخم معده و دوازده پاتوفیز یولوژی، تظاهرات بالینی، درمان های پزشکی، و اندیکاسیون های جراحی مشابه دارند. با این حال، ملاحظات خاصی مثلا خطر ابتلا به بدخیمی زمینه ای در زخم معده وجود دارد که باید به آنها توجه نمود. در این فصل در بخش های جداگانه بر این تفاوت ها تاکید شده است. از آنجا که این دو با هم تداخل بسیار دارند، شباهت هایشان در بخش بیماری زخم دوازده بیان شده است. در دهه های اخیر، درک بهتر از نقش اتیولوژیک هلیکو باکتری پیلوری و داروهای ضد التهابی غیر استروئیدی (NSAIDs) الگوریتم درمان زخم را به طور چشم گیری به سمت دوری از جراحی پیش برده است. به هم خوردن تعادل بین اجزای حفاظتی و به طور بالقوه مضر در محیط معده باعث تشکیل زخم می شود.

عقونت هلیکوباکتر پیلوری باعث گاستریت مزمن فعال، اختلال تنظیم گاسترین و ترشح اسید می شود. NSAIDs سیکلواکسیترانازها (COX-1)، که برای سنتز پروستاگلندین ها ضروری است، در نتیجه باعث تغییر جریان موضعی خون، تولید موکوس، و ترشح بی کربنات در معده می شود. در چنین مواردی، فعالیت اسید و پپسین معده بر مکانیسم مخاط

گیری سلول های خونی می باشد. معده و دوازده نقش مهمی در جذب ویتامین B12 (کوبالامین) بازی می کنند. این ویتامین در قسمت انتهایی ایلوم جذب می شود، همچنین ویتامین B12 باید به فاکتور داخلی (IF) متصل شود. این گلیکوپروتئین توسط سلول های پریتال در معده تولید شده و به ویتامین B12 متصل می شود و بعد پروتازهای پانکراس آن را در قسمت پروگزیمال روده کوچک جدا می کنند. از کار افتادن هر گام از این رشته می تواند در کمبود ویتامین B12 با ایجاد علائم بعدی شامل کم خونی مگالوبلاستیک، نوروپاتی حسی غیر قابل برگشت، و دمانس همراه باشد. آزمون شیلینگ یک ابزار مؤثر تعیین علت کمبود ویتامین B12 است، که می تواند یا کم خونی پرئشیوز و یا رشد بیش از حد باکتری در روده کوچک باشد. در بخش اول از آزمون، به بیمار یک دوز خوراکی کوبالامین نشاندار و به دنبال آن یک تزریق عضلانی ویتامین بدون نشانه داده می شود. دفع کوبالامین از طریق ادرار است و سپس مقدار آن توسط جمع آوری نمونه ادرار ۲۴ ساعته تعیین می شود. مقدار غیر عادی مربوط به دفع کمتر از ۱۰٪ ویتامین می باشد. نتایج غیر طبیعی توسط یک آزمون مجدد شیلینگ با استفاده از کوبالامین نشاندار متصل به فاکتور داخلی پیگیری می شود. اگر مسئول جذب ضعیف ویتامین B12 کمبود IF باشد دفع ادرار در این مورد عادی خواهد بود، همانطور که در کم خونی پرئشیوز دیده می شود. در موارد رشد بیش از حد باکتری یا بیماری روده ای به دلیل کمبود ویتامین مقدار جذب کوبالامین غیر طبیعی باقی خواهد ماند. در نهایت، آزمون شیلینگ همچنین می تواند با استفاده از کوبالامین نشاندار متصل به پروتئین در تخم مرغ نیمرو نیز تهیه شود. که نتایج غیر طبیعی آن نشان دهنده اختلال در جدا شدن آن از غذای خورده شده در بیماران مبتلا به آلکریدی است.

ترشح بی کربنات از دوازده

مانند معده، دوازده نیز چند مکانیسم حفاظت از مخاط دارد. موکوس توسط غدد برورن تولید می شود. علاوه بر این، سلول های دوازده بی کربنات سدیم را از طریق یک

دفاعی غلبه می کند و پوشش داخلی معده در معرض آسیب قرار می گیرد. روی هم رفته، عفونت هلیکوباکتر پیلوری و استفاده از NSAID، به تنهایی یا در ترکیب با هم، تصور می شود که علت بسیاری از بیماری های خوش خیم زخم معده در سراسر جهان می باشند.

تقسیم بندی

قبل از درک اتیولوژی PUD، یک طرح طبقه بندی شده از زخم معده بر اساس مکان آناتومیک و پاتوفیزیولوژی برای برنامه درمانی بهتر از سرکوب اسید و جراحی احتیاج است. نوع اول زخم معده (اغلب) در انحنای کوچک معده در منطقه بالاتر از آنتروم رخ می دهد. نوع دوم زخم معده در ترکیب با زخم دوازده وجود می آید. نوع سوم زخم معده در منطقه پیلوریک ایجاد می شود. نوع IV زخم معده (کمترین شیوع) بر روی انحنای کوچک در نزدیکی محل اتصال GE رخ می دهد. نوع I و IV با میزان اسید نرمال یا پایین در ارتباط است. انواع دوم و سوم با ترشح زیاد اسید معده، مانند زخم دوازده همراه است.

ویژگی ها و رفتار هلیکوباکتر پیلوری به احتمال زیاد الگوهای طبقه بندی اشاره شده در بالا را برای زخم معده توضیح می دهد. این باکتری کوچک، خمیده، میکرواerوفیل، گرم منفی از فرد به فرد از طریق معده ای-دهانی یا انتقال مدفوعی - دهانی منتقل می شود و می تواند در آنتروم مستقر شود و باعث التهاب مخاطی موضعی شود. در بیماران با میزان اسید معده بالا، این استقرار هلیکو باکتر می تواند به بولب دوازده، اگر مخاط آن تحت متابولاری معده قرار گرفته باشد، گسترش یابد. در بیماران با ترشح اسید معده کم، کلونیزاسیون بیشتر به کاردیا گسترش میابد که بیشترین فعالیت باکتری ها در منطقه ترانزیشن بین آنتروم و کاردیا خواهد بود. چنین مشاهداتی علت ارتباط نوع I و IV زخم معده با ترشح اسید کم، نوع II را با زخم دوازده، و نوع III زخم را با ترشح زیاد اسید توضیح می دهد.

زخم های القاء شده توسط NSID در خارج از سیستم طبقه بندی بالا می گیرند. آن ها می توانند در هر نقطه در معده رخ دهند، و پاسخ های متفاوتی به درمان می دهند. در

نتیجه، برخی از نویسندگان طبقه بندی نوع V اضافی برای زخم معده با توجه به NSAID ها پیشنهاد کرده اند.

تظاهرات بالینی و ارزیابی

تظاهرات بالینی زخم معده خوش خیم بستگی به شدت روند بیماری دارد. در زخم معده بدون عارضه، بیماران معمولاً از درد اپی گاستر که به پشت تیر می کشد شکایت می کنند اغلب، از آنجایی که این درد با مصرف مواد غذایی همراه است، بیماران دچار بی اشتها می و کاهش وزن می شوند. در موارد زخم معده عارضه دار، بیماران ممکن است این علائم را قبل از سوراخ شدن یا خونریزی داشته باشند یا نداشته باشند. تا ۱۰٪ از زخم القاء شده توسط NSID در حال حاضر با یک عارضه بدون هشدار همراه است. تظاهر، ارزیابی و درمان های اولیه از زخم معده عارضه دار و به دنبال آن توضیحات برای زخم دوازده عارضه دار بعداً در این فصل ارائه شده است.

ارزیابی یک بیمار مشکوک به زخم معده بدون عارضه با شرح کامل و معاینه فیزیکی آغاز می شود. علاوه بر تعیین مدت زمان و مشخصات علائم، ریسک فاکتورها نیز پیگیری می شود. به طور خاص، بیمار باید در مورد دخانیات و یا مصرف NSAID فملی، سابقه PUD، یا سابقه ابتلا به عفونت هلیکوباکتر پیلوری مورد پرسش قرار گیرد. معاینه فیزیکی باید بر روی جستجوی نشانه هایی از یک فرآیند بدخیم تمرکز کند. از فوگاکاستر و دوتونوسکوپ (EGD) حضور یک زخم را تأیید می کنند این بررسی شامل عبور دوربین فیبراپتیک از دهان به مری، معده، و دوازده می باشد. جزئیات مخاط مورد بررسی قرار خواهد گرفت. عکس ها برای جمع آوری شواهد و برای ارزیابی بعد از درمان گرفته می شود. از آنجا که از ۲٪ تا ۴٪ خطر ابتلا به بدخیمی زمینه ای وجود دارد، تمام زخم معده نیاز به چندین نمونه برداری در زمان انجام آندوسکوپی برای ایجاد حضور یا عدم حضور سرطان می باشد. ویژگی های تشخیصی بدخیمی شامل یک گروه زخم با حاشیه bunched up با اندازه بزرگ (> ۳ سانتی متر) می باشد. نمونه های بیوپسی باید نمونه شامل حاشیه زخم هم باشد. سیتولوژی و برآشنگ همچنین به عنوان کمک به نمونه گیری نیز مفید هستند. با وجود چنین دستورالعمل هایی، نتایج منفی

رژیم شامل قطع تمام عوامل ulcerogenic بالقوه (دخانیت، NSAIDها، آسپرین، استروئیدها، الکل)، درمان عفونت هلیکوباکتر پیلوری با آنتی‌بیوتیک مناسب، و درمان سرکوب اسید می‌باشد (جدول ۱۳-۱). گزینه‌های اضافی برای درمان زخم معده شامل استفاده از عوامل سایتوپروتکتیو مانند سوکرالفیت و میزوپروستول می‌باشد. سوکرالفیت، نمک آلومینیوم حاوی ساکارز سولفات است. در بلع، ساکارز پلیمیریزه شده، برای زخم معده یک سد محافظت کننده از آسیب بیشتر به وجود می‌آورد. میزوپروستول، آنالوگ پروستاگلاندین E1 است که به باعث حفاظت مخاط معده با افزایش مکانیسم دفاعی از پوشش معده می‌شود. حتی با بهترین درمان‌های دارویی، مقاومت و عود بیماری زخم معده اغلب ممکن است رخ دهد. تکرار آندوسکوپی بعد از شروع درمان پزشکی از زخم معده الزامی است. پس از ۶ هفته، زخم باید به طور قابل توجهی تا بیشتر از ۵۰٪ بهبود یافته شده باشد. در حالی که دوره دیگری از درمان پس از انجام آندوسکوپی ممکن است استفاده شود، شکست درمان زخم معده علی‌رغم درمان کامل، باعث شک به وجود بدخیم زمینه‌ای می‌شود. به این ترتیب، نمونه‌های متعدد از حاشیه زخم باید در هر EGD گرفته شده است. دقت به بررسی بافت شناسی از این نمونه حائز اهمیت است. با این حال، با وجود تلاش پاتولوژیست‌ها، نتایج منفی کاذب می‌تواند رخ دهد. سایر آزمایشات مانند تصویربرداری به صورت مقطعی و سونوگرافی آندوسکوپی یک ممکن است برای توصیف بیشتر ضایعه استفاده شود. با این حال، در صورت فقدان تشخیص قطعی، عدم بهبود زخم از اندیکاسیون‌های عمل جراحی انتخابی است مگر اینکه یک دلیل قانع کننده برای مقاومت از عمل جراحی وجود داشته باشد.

درمان جراحی

استاندارد عمل جراحی برای عدم بهبودی زخم، انسداد و یا زخم عود کننده شامل اکسیزین، به دلیل احتمال بدخیمی می‌باشد. برای زخم‌های I، II، III، antrectomy (۵۰٪ گاسترکتومی) انجام می‌شود و ادامه ترمیم GI با استفاده از دوازدهه پروگزیمال (بارسازای Billroth 1، شکل ۵-۱۳) و یا یک لوپ از ژنوم پروگزیمال (بارسازای Billroth 2، شکل

کاذب هنوز هم با توجه به اندازه کوچک از نمونه‌های بیوپسی ممکن است اتفاق بی افتد. در بیمار مبتلا به زخم معده وجود achlorhydria نیز مطرح کننده بدخیمی می‌باشد. در نهایت، همه بیماران مبتلا به زخم معده، مانند کسانی که مبتلا به زخم دوازدهه هستند، نیاز به تست تعیین وجود یا عدم وجود عفونت هلیکوباکتر پیلوری دارند. نمونه‌ها را می‌توان برای این منظور در آندوسکوپی به دست آورد.

یک روش تشخیصی کم تهاجم دیگر که هنوز هم گاهی اوقات استفاده می‌شود، بررسی دستگاه گوارش فوقانی با باریوم است. برای این روش بیمار باید یک مقدار مشخص از ترکیبات باریوم را بخورد، و پس از آن چند عکس اشعه ایکس بعد ورود کنتراست از طریق معده به دوازدهه گرفته می‌شود. یک گودی کوچک معمولاً با گسترش به بیرون از معده دیده می‌شود (شکل ۴-۱۳). عیب این آزمون این است که بیوپسی از زخم امکان پذیر نیست، که ممکن است به انجام آندوسکوپی نهایی منجر شود.

درمان دارویی

درمان خط اول برای بیماری بدون عارضه زخم معده طی است و از دستورالعمل‌های شبیه به آن برای بیمارهای بدون عارضه زخم دوازدهه استفاده می‌شود. به طور خلاصه، این

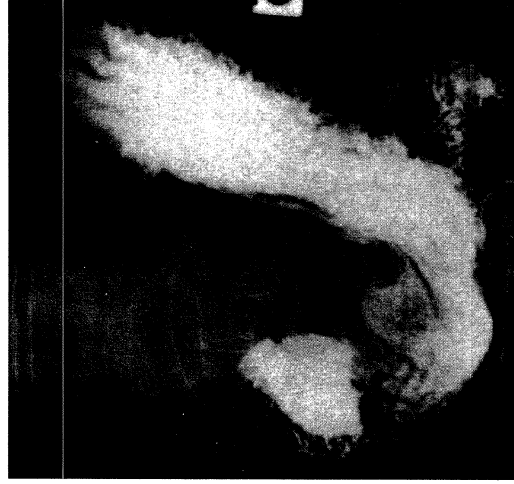


FIGURE 13-4. Moderate-sized ulcer seen on lesser curve of distal stomach in this barium upper GI study.

TABLE 13-1 Useful Medications Related to PUD

Medication	Action/Class	Indication	Dosage
Clarithromycin	Antibiotic	<i>H. pylori</i> infection	500 mg po BID (triple therapy)
Amoxicillin	Antibiotic	<i>H. pylori</i> infection	1 g po BID (triple therapy)
Metronidazole	Antibiotic	<i>H. pylori</i> infection	400 mg po BID (triple therapy) 400 mg po TID (quadruple therapy)
Tetracycline	Antibiotic	<i>H. pylori</i> infection	500 mg po daily (quadruple therapy)
Bismuth	Antacid	<i>H. pylori</i> infection	120 mg po daily (quadruple therapy)
Omeprazole	Proton pump inhibitor	<i>H. pylori</i> infection/ ulcer healing	20 mg po BID (triple and quadruple therapy) 80 mg IV bolus then 8 mg/hr \times 72 hours (bleeding ulcer) 20 mg po/IV daily prophylaxis

روده همراه باشد. بر روی بیماران مبتلا به نوع II و نوع III زخم اغلب واگوتومی تنه، به علاوه antrectomy برای کاهش بیشتر ترشح اسید معده انجام می‌شود. برای زخم IV با توجه به محل پروگزیمال خود، ممکن است گاسترکتومی کل با بازسازی Roux-en-Y نیاز باشد. هر چند برداشتن موضعی نیز یک گزینه محسوب می‌شود. هر زخم معده برداشته شده

۶-۱۳)، یا یک بازوی مجزای از رزوم برای تنظیم ترشحات پیلوپانکراتیک (بازسازی Roux-en-Y، شکل ۷-۱۳) انجام می‌پذیرد. تمامی این‌ها منجر به خطر بروز زخم حاشیای در سمت آناستوموز gastroenteric روده می‌شود. بازسازی ممکن است با اختلال در تخلیه معده و ترانزیت

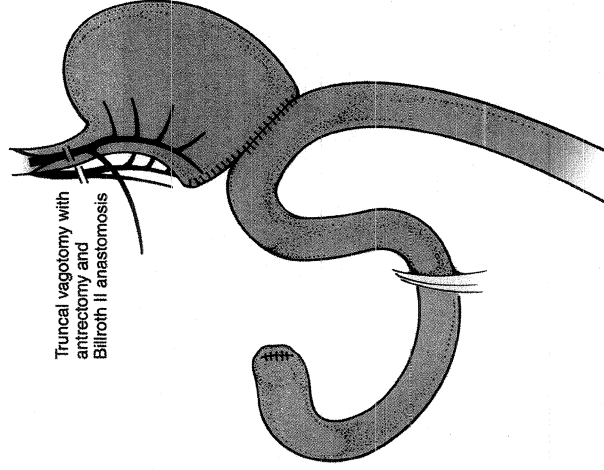


FIGURE 13-6. In a Billroth II reconstruction, the duodenum is not attached to the stomach; the stomach is anastomosed to a proximal loop of jejunum. This procedure is particularly useful when the duodenum is extensively scarred.

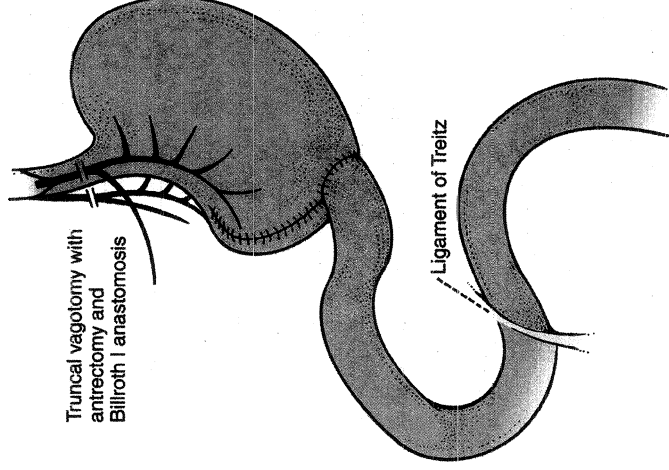


FIGURE 13-5. An antrectomy removes the distal portion of the stomach, where gastrin is produced. In addition, it removes the pylorus, thus allowing gastric emptying after vagotomy. In a Billroth I reconstruction, the duodenum is anastomosed to the stomach in continuity.

شامل تهوع، استفراغ، استفراغ خونی، ملنا، یا همتوتنزی باشد. عفونت هلیکوباکتر، NSAID یا استفاده از آسپرین، ریفلاکس صفرا، مصرف الکل، تابی، و تروما محلی می‌تواند منجر به این پاسخ التهابی شود. درمان این وضعیت شامل سرکوب اسید، حذف عوامل مضر، د کمپرس کردن معده و و حمایت تغذیه‌ای است.

استرس گاستروپتیس

استرس گاستریتیس یکی دیگر از علل مهم التهاب حاد است. این به طور معمول در بیماران مبتلا به استرس شدید فیزیولوژیک رخ می‌دهد، و اگر به درستی شناخته و درمان نشود، می‌تواند به عوارض قابل توجه و مرگ و میر منجر شود. بیماران دچار اروزبون مخاطی در پروگزیمال معده می‌شوند که به سرعت به سراسر معده پیشرفت می‌کند. تظاهرات کلاسیک عبارتند از: تشکیل زخم در موارد سوختگی عمده (زخم کرلینگ) و بیماران با آسیب CNS (زخم کوشینگ). این شکل از التهاب معده نیز ممکن است در دیگر بیماران بدحال، مانند افراد با ترومای شدید یا نارسایی ارگان‌ها رخ دهد. پیشگیری دارویی با استفاده از PPI ها، بلوک کننده‌های گیرنده H₂، سوکرافات، یا میزوپروستول در بیماران بخش مراقبت‌های ویژه توصیه می‌شود. پیشگیری باید در اوایل بیماری‌های بحرانی شروع شود، به دلیل آنکه استرس گاستریت معمولاً در عرض ۴۸ ساعت از شروع استرس فیزیولوژیک ایجاد می‌شود.

هنگامی که استرس گاستریت وجود دارد، سرکوب اسید تهاجمی ضروری است. pH داخل مجرا نباید زیر ۴/۰ کاهش باشد. درمان شامل تجویز داخل وریدی PPI یا بلوک کننده H₂ می‌باشد. آنتی اسیدها را می‌توان مستقیماً از طریق یک لوله NG به معده فرستاد. سوکراکیت و میزوپروستول می‌توانند مکمل مفیدی باشند. خونریزی شایع‌ترین عارضه استرس گاستریت است که ممکن است تهدید کننده زندگی بیمار باشد. بیماران ممکن است با وجود خون در رکتوم در آسپیراسیون NG و یا افت در شمارش گلبول‌های خون و یا ناپایداری همودینامیک غیر قابل توضیح مراجعه کنند. درمان فوری شامل احیاء اولیه با مایعات و پایداری کردن بیمار است. آندوسکوپی فوقانی تشخیص را تأیید می‌کند و ممکن

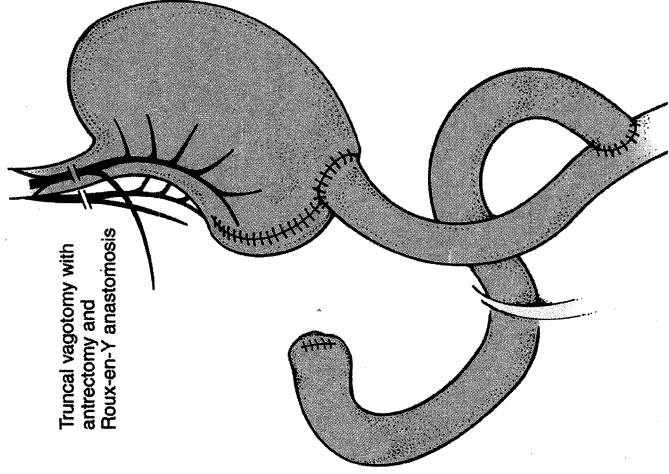


FIGURE 13-7. A Roux-en-Y anastomosis reduces the reflux of small bowel contents into the stomach. Peristalsis in the small bowel carries food and fluid away from the stomach. This procedure is particularly useful when a patient has a history of alkaline reflux gastritis.

باید از نظر بافت شناسی برای سرطان معده، دقیق مورد بررسی قرار گیرد. به همین دلیل، اکسیزین کامل زخم همیشه مورد نیاز است. اگر سرطان معده وجود داشته باشد، ارزیابی مناسب و درمان کمکی باید شروع شود. میزان عود پس از درمان جراحی زخم معده بسیار کم است.

برای جراحی اورژانسی سوراخ شدن زخم پیلوری که قبلاً تشخیص داده نشده، بسیاری از جراحان برای درمان روش oversew و پیچ امتوم بدون رزکشن را انتخاب خواهند کرد و از آنجا که بیمار اغلب به شدت ناخوش است، ارزیابی و درمان عفونت هلیکوباکتر پیلوری یا آسیب NSAID انجام نمی‌شود و خطر ابتلا به سرطان کم است. در این استراتژی، پیگیری آندوسکوپی برای تأیید بهبودی کامل مورد نیاز است.

گاستریت حاد

گاستریت حاد التهاب مخاط معده است که با اروزبون و خونریزی همراه می‌باشد. علائم متفاوت است، و ممکن است

است با لاواژ معده، پاک کردن معده از لخته خون را تسهیل نماید محل وجود خونریزی با الکتروکوتر، پروپ گرم کننده، تزریق عوامل تگ کننده عروق یا لیزر درمانی می‌شوند. سرکوب اسید و اطلاع‌رسانی به با بانک خون برای انتقال فوری برای تزریق لازم است. شمارش خون سرپایی برای بررسی خونریزی لازم است.

در موارد خونریزی‌های مداوم، مداخلات تهاجمی‌تر مورد نیاز است. آنژیوگرافی احشایی انتخالی (معمولاً از شریان گاستریک چپ) و آمبولیزاسیون و عمل جراحی از گزینه‌های دیگر هستند. در مداخلات جراحی oversewing امروزین خونریزی دهنده و در صورت امکان واگتومی و بیلورویلاستی (به پیچیدگی بیماری زخم دوازدهه نگاه کنید)، یک روش محافظه کارانه سریع است که منجر به کنترل خونریزی در حدود ۵۰٪ از بیماران می‌شود. اگر خونریزی عود کند، گاسترکتومی توتال ممکن لازم شود.

هپروتروفیک گاستریت (بیماری Menetrier)

هپروتروفیک گاستریت، همچنین به عنوان بیماری Menetrier شناخته می‌شود و یک اختلال نادر از پوشش داخلی معده است که با هپروتروفی شدید از چین‌های معده همراه است. علت دقیق این بیماری ناشناخته است، اما اعتقاد بر این است که نوعی بیماری خودایمنی می‌باشد. به طور خاص، اعتقاد بر این است بیان بیش از اندازه فاکتور نکروز تومور بتا (TNF- β) در بروز بیماری نقش داشته است. در نتیجه هپروتروپلازی سلول‌های ترشح کننده مخاط، ضخیم شدن چین‌های تته و فوندوس رخ می‌دهد. بیماران ممکن است با درد اپی گاستر، تهوع، استفراغ، خونریزی مخفی، بی اشتها، کاهش وزن، اسهال مراجعه نمایند. پیشرفت بیماری با گاستروپاتی همراه با از دست دادن پروتئین است که ممکن است منجر به هاپروپروتئینمیا و ادم محیطی شود. تشخیص اغلب توسط آندوسکوپی فوقانی با بیوپسی مخاط داده می‌شود. اگر چه گاهی اوقات به یک بیوپسی جراحی از تمام ضخامت نیاز است. درمان معمولاً غیرجراحی است. درمان سرکوب اسید با PPI ها، آنتاگونیست گیرنده H₂، یا آنتی اسیدها باید آغاز شود. یک رژیم غذایی با پروتئین بالا و کنترل دقیق وضعیت تغذیه ضروری است.

داروهای آنتی کلی نرژیک گاهی اوقات برای کاهش از دست دادن پروتئین مفید هستند. در موارد نادر، گاسترکتومی توتال ممکن است لازم باشد. بیماری Menetrier یک عامل خطر برای سرطان معده است.

سندرم مالوری ویس

سندرم مالوری ویس یک پارگی طولی در مخاط محل اتصال معده به مری است. به طور معمول، پارگی این قسمت به دلیل مانور Valsalva که منجر به فشار مکانیکی قوی بر روی مخاط این منطقه می‌شود، تشکیل می‌شود. اغ زدن (اغلب با مسمومیت حاد الککل)، بلند کردن اجسام سنگین، زایمان، استفراغ، ترومای بلانت شکم و تشنج با این سندرم همراه است. بیماران معمولاً بعد از این سندرم دچار همامتوز، ملنا، یا هماتوئیدی می‌شوند. ارزیابی شامل بررسی وضعیت همودینامیک و تأیید پارگی به عنوان منبع خونریزی می‌باشد. لوله NG قرار داده شده، و لاواژ معده انجام می‌شود. در صورت وجود خون باید آندوسکوپی انجام شود. پارگی به بهترین وجه با تروپلاکسیون با آندوسکوپی انعطاف پذیر قابل مشاهده است. اگر آندوسکوپی در دسترس نیست اسکن هسته‌ای و یا آنژیوگرافی انتخابی می‌تواند بهترین راه‌های تشخیص باشد. بررسی‌های آزمایشگاهی باید شامل تعیین پارامترهای انعقادی و شمارش گلبول‌های خون باشد. یک نمونه خون برای تعیین گروه خونی و کراس میچ ارسال می‌شود. درمان اولیه شامل احیاء با مایعات و پایداری کردن بیمار می‌باشد. سرکوب اسید با PPI ها یا بلاکر گیرنده H₂ انجام گیرد. اغلب خونریزی بدون دخالت بیشتر متوقف خواهد شد. با این حال، اگر خونریزی ادامه داشت، آندوسکوپی تکرار شده، و پارگی با الکتروکوتر، پروپ گرم، یا با تزریق درمان می‌شود. آنژیوگرافی انتخابی با آمبولیزاسیون ممکن است درمانی باشد. جراحی آخرین راه حل است. حضور لکه subserosal در طول انحنای کوچک معده از جمله شاخص‌های تشخیص بیماری است. گاستروتومی oversewing همه پارگی‌ها انجام می‌شود. خونریزی مجدد پس از هر یک از مداخلات فوق ظرف مدت ۲۴ ساعت ممکن است رخ دهد.

است. علاوه بر این، وقوع آن دارای تنوع منطقه‌ای می‌باشد. در حالی که شیوع سرطان در ایالات متحده و اروپا نسبتاً پایین باقی مانده، بطور قابل توجهی در آسیا، به ویژه چین و ژاپن بالاتر رفته است. میزان بالا نیز در روسیه، شیلی، و فنلاند دیده می‌شود. تصور می‌شود عوامل محیطی، به خصوص رژیم غذایی دلیل اصلی این اختلاف باشد. مهاجران از این مناطق در معرض خطر، که در ایالات متحده اقامت گزیدند، میزان شیوع پایتتری از بیماری را نشان داده‌اند.

عوامل خطر مهم برای سرطان معده عبارتند از عفونت هلیکوباکتر پیلوری، کم خونی پرنشوز و آکربیدی و گاستریت مزمن. سابقه مصرف مواد قلیایی نیز خطر ابتلا به دژنراسیون بدخیم را افزایش می‌دهد. در نهایت، حضور پولیپ‌های آدنوماتوز در معده نیز از عوامل خطر است.

طبقه بندی آدنو کارسینوم معده

آدنو کارسینوم معده را می‌توان بر اساس ظاهر بالینی و بافت شناسی آن تقسیم کرد. در ایالات متحده، سرطان اغلب به اولسراتیو، polypoid، و نوع گسترش یابنده سطحی بر اساس ظاهر آندوسکوپی خود طبقه بندی می‌شوند. از این تعداد، سرطان اولسراتیو به مراتب شایع‌ترین هستند. حتی اگر برخی از تفاوت‌ها در پیش آگهی بین انواع خاص آن وجود داشته باشد، سودمندی این سیستم طبقه بندی تا حدودی محدود است. از نظر بافت شناسی دو نوع از سرطان معده وجود دارد: روده‌ای و منتشر. نوع روده‌ای تمایز خوب داشته و حاوی اجزاء غده‌ای است، که در مناطق با شیوع بالای بیماری شایع‌تر است. به طور معمول، در بیماران مسن‌تر رخ می‌دهد و از طریق خون گسترش می‌یابد. نوع منتشر با تمایز ضعیف بوده و مشخصه اصلی آن وجود سلول‌های نگین انگشتی است. در بیماران جوانتر رخ می‌دهد به خصوص در افراد با گروه خونی A. از طریق عروق لنفاوی و گسترش موضعی منتشر می‌شود. از اصطلاح Plastica Linitis برای توصیف انقباض اسیر کامل جدار معده با کارسیوم استفاده می‌شود. در این وضعیت، معده می‌تواند مانند یک بطری چرم می‌باشد. بیماران مبتلا به این نوع از سرطان معده پیش آگهی ضعیفی داشتند.

پولیپ معده

پولیپ معده بسیار نادر است، اغلب آنها با افزایش استفاده از آندوسکوپی دستگاه گوش فوقانی دیده می‌شوند. این پولیپ‌ها ممکن است هاپیر پلاستیک یا آدنوماتوز باشند. پولیپ هاپیر پلاستیک شایع‌تر است و معمولاً خوش خیم، اگر چه به طور نادر تبدیل به سرطان گزارش شده است. پولیپ‌های آدنوماتوز در معرض خطر بالاتر تبدیل به بدخیم قرار دارند به ویژه کسانی که اندازه پولیپشان بیشتر از ۱/۵ سانتی متر است. هنگامی که یک پولیپ معده تشخیص داده می‌شود پزشک باید امکان پولیپ‌های دیگر در دستگاه گوارش و سندرم پولیپ را در نظر بگیرند. یکی از نمونه‌ها سندرم پوتز - جگرز است. این بیماری با حضور پولیپ‌های متعدد خوش خیم در روده کوچک و گاهی اوقات بخش‌های دیگر از دستگاه گوارش، و لکه‌های ملانین بر روی لب و مخاط داخل دهان مشخص می‌شود. سندرم Peutz - جگرز بیماری اتوزومال غالب است که دارای درجه بالایی از نفوذ پذیری است. در این بیماران، درمان نگهدارنده لازم است نشان داده شده که این تومورها هامازتوما بوده و به ندرت بدخیم هستند.

بزوار

به تجمع یک توده بزرگ از الیاف غیر قابل هضم در معده بزوار گویند. اگر این مواد از الیاف گیاهی ساخته شده باشد به آن فیئوزوار و اگر عمدتاً مو باشد تریکوزوار نامیده می‌شود. تریکوزوار در کودکان و در میان زندانیان روانی شایع‌تر است. در بیماران مبتلا به بزوار بزرگ گاهی اوقات خروجی معده دچار انسداد می‌شود. اگر چه بیشتر بزوارها ممکن است با استفاده از آندوسکوپ شکسته شود، اما برخی نیاز به جراحی گاستروتومی دارند.

بیماری‌های بدخیم معده

آدنو کارسینوم معده

تقریباً ۹۵ درصد از مبتلایان به سرطان معده آدنو کارسینوم می‌باشند. در سراسر جهان، آدنو کارسینوم معده یکی از علل اصلی مرگ و میر در ارتباط با سرطان می‌باشد. با این حال بروز کلی آن در بیش از ۵۰ سال گذشته پیوسته در حال کاهش بوده

تظاهرات بالینی و ارزیابی

تظاهرات بالینی از سرطان معده بستگی به مرحله آن دارد. سرطان‌ها معمولاً در مراحل اولیه بدون علامت هستند. در نتیجه، در ایالات متحده، آن‌ها اغلب تا مرحله پیشرفت خود تشخیص داده نمی‌شوند. در ژاپن، این سرطان در مراحل اولیه اغلب بیشتر به دلیل یک پروتکل غربالگری آندوسکوپی تهاجمی تشخیص داده می‌شود. شیوع پائین سرطان معده در ایالات متحده، باعث می‌شود هزینه‌های چنین برنامه‌ای سنگین باشد.

بیماری‌های پیشرفته‌تر منجر به پیشرفت علائم می‌شود. بیماران از درد اپی گاستر مهمم شبیه به درد تولید شده توسط زخم معده شکایت دارند. کاهش وزن بدون دلیل شکایت اولیه دیگری است. با پیشرفت بیماری، بیماران علائم مشخص‌تری دارند. اختلال بلع، استفراغ خونی، ملنا، تهوع یا استفراغ ایجاد می‌شود. بیماران ممکن است با کم خون فقر آهن یا مدفوع گایاک مثبت نیز مراجعه کنند.

ارزایی اولیه برای یک بیمار مشکوک به سرطان معده با شرح کامل و معاینه فیزیکی آغاز می‌شود. عوامل خطر تعیین می‌شود، و بیمار در مورد کمبود انرژی و کاهش ناخواسته وزن مورد بررسی قرار می‌گیرد. معاینه فیزیکی باید بر روی نشانه‌های پیشرفته بیماری تمرکز کند. به وجود نف نود فوق ترقوه‌ای چپ (گره ویرشو) و لنف نود اطراف ناف قابل لمس (گره خوزف ماری سیستر) نشان دهنده گسترش به گره‌های لنفاوی می‌باشد. علاوه بر این، توده قابل لمس رکتال (بلومر shelf) و یا وجود آسیب نشان دهنده انتشار صفافی بیماری است. همه این یافته‌ها نشانه‌های مهم و نگران کننده برای گسترش بیماری است. در معاینه شکم، حضور توده اپی گاستر ممکن است پیشرفت تومور را به صورت موضعی نشان دهد. بررسی‌های تشخیصی و مرحله بندی بالینی را باید در شبکه ملی جامع سرطان (NCCN) دنبال کنید. آندوسکوپی فوقانی برای توصیف محل و وسعت بیماری ضروری است. علاوه بر این، نیوپی‌های متعدد از ضایعه برای به دست آوردن تشخیص بافت شناسی مورد نیاز است. اغلب، سونوگرافی آندوسکوپیک برای تعیین عمق تهاجم تومور، از جنبه‌های مهم مرحله بندی انجام شده است. گسترش متاستاز به ریه‌ها، کبد،

و تخمان (تومور Krukenberg است) رخ می‌دهد. مطالعات تصویربرداری برای رد کردن متاستازهایی ضروری است. اادیوگرافی قفسه سینه و سی تی اسکن (CT) از شکم و لگن، روش غربالگری کافی هستند. اگرچه نقش توموگرافی گسیل پوزیترون (PET) به عنوان یک روش تصویربرداری اولیه ثابت نشده است، اما برای تشخیص بیماری پیشرفته و مرحله بندی بالینی باید در نظر گرفته شود. تحقیقات آزمایشگاهی شامل شمارش کامل سلول‌های خون، الکترولیت‌ها، سطح کراتینین، و آزمون‌های عملکرد کبد می‌شود.

سرطان معده می‌تواند درون شکم گسترش یابد و به صفاق و امتنوم متاستاز دهد. این ضایعات به سختی با استفاده از CT معمولی تشخیص داده می‌شوند. در نتیجه، لاپاراسکوپی تبدیل به یک جزء کلیدی از مرحله بندی تشخیصی می‌باشد. بیمارانی که هیچ نشانه‌ای از بیماری متاستاتیک در بررسی‌های اولیه ندارند در این مرحله بندی تحت لاپاروسکوپی قرار می‌گیرند. در این روش، شکم با دقت از نظر شواهد بیماری‌های صفافی، کبدی، یا امتنوم بررسی می‌شود. هر ضایعه مشکوک نمونه برداری می‌شود. شستشوی شکم معمولاً به خوبی انجام می‌شود، و محل تومور تعیین می‌شود. حضور متاستاز مانع برداشت تومور می‌شود و می‌تواند از لاپاراتومی‌های غیر ضروری جلوگیری کند.

سرمه‌ای

جراحی کامل برای درمان سرطان معده باید فقط در حضور بیماری موضعی انجام می‌شود. بحث قابل توجهی با توجه به وسعت برداشتن تومور وجود دارد. برای بسیاری از ضایعات دیستال، بسیاری از جراحان گاسترکتومی ساب توتال رادیکال انجام می‌دهند. در این روش، حدود ۸۵٪ از معده خارج می‌شود، به همراه امتنوم. رخش پروگزیمال نمونه برداشته می‌شود پس از آن بلافاصله توسط پاتولوژیست (به عنوان بخش فروزن) مورد بررسی قرار می‌گیرد که عاری از تومور باشد. پس از تأیید پیوستگی GI، ترمیم با استفاده از یک گاستروژنوستومی Roux-en-Y است. گاسترکتومی توتال برای هر دو ضایعات دیستال بزرگ و با تومورهای پروگزیمال تر مورد استفاده قرار می‌گیرد. اسپلنکتومی یا پانکراکتومی همچنین ممکن

باقی ۵ ساله در این گروه مطالعاتی کوهورت ۷۵٪ است. بیماران مبتلا به بیماری متاستاتیک قابل درمان نیستند. درمان تسکینی باید بر کیفیت زندگی تمرکز کند. از آنجا که مرگ و میر ناشی از جراحی تسکینی می‌تواند بالا باشد، آن را باید با احتیاط انجام داد. انتخاب بیماران با وضعیت خوب قبل از عمل، ممکن است مفید باشد. داشتن ضایعه باید شامل حاشیه پروگزیمال مناسب، و کل معده دیستال به تومور می‌باشد. اندیکاسیون‌های واضح برای مداخله جراحی تسکینی شامل انسداد پروگزیمال یا دیستال تومور و خونریزی می‌باشد. قرار دادن استنت آندوسکوپی و لیزر درمانی همچنین گزینه‌های تسکینی مناسبی هستند. شیمی درمانی و پرتودرمانی درمان کمکی می‌باشد.

لنفوم معده

معده منبع اصلی تقریباً دو سوم از همه لنفوم‌های دستگاه گوارش است. بیمار مبتلا به لنفوم معده اغلب مسن‌تر و از نوع غیر هوچکین است. بیماران معمولاً علائم مشابه سرطان معده دارند. درد قسمت بالای شکم، کاهش وزن بدون علت، خستگی، و خونریزی از عوارض این بیماری است. تشخیص اغلب می‌تواند با بیوپسی بافت طی آندوسکوپی فوقانی داده شود. گاهی اوقات، با این حال، لنفوم تنها در زمان جراحی تشخیص داده می‌شود. اگر تشخیص قبل از عمل داده شود،

است نیاز باشد. ولی با این حال، مگر در مواردی که کاملاً ضروری است، از آن اجتناب شود. یکی دیگر از موضوع بحث برانگیز میزان دیسکسیون غدد لنفاوی در زمان برداشت تومور است. ژاپنی‌ها لنفادنکتومی رادیکال را توصیه می‌کنند. در ایالات متحده، یک دیسکشن کمتر تهاجمی انجام شده است. مقایسه بین این دو رویکرد در ژاپن بهبود بقا در آن دسته از بیماران با برداشتن گره‌های لنفاوی رادیکال‌تر را نشان می‌دهد. این نتایج در کشورهای غربی تکرار نشده است. در واقع، دیسکشن گسترده‌تر به نظر می‌رسد به علت عوارض بالاتر بدون سود زنده ماندن است. دلیل چنین اختلاف شناخته نشده است.

همانطور که قبلاً ذکر شد، بهترین میزان بهبود بیماری در ژاپن، که در آن درصد بالایی از نوع گسترش یافته سطحی بودند، گزارش شده است. حتی با این نوع تومور، میزان بقای ۵ ساله کمتر از ۵۰٪ است. در اکثر مطالعات از کشورهای انگلیسی زبان، درمان برداشتن یا قطع ارگان با میزان بقای ۵ ساله کمتر از ۱۰٪ است. مرحله بندی کردن نمونه پاتولوژی بهترین راه پیش بینی کننده بقا (شکل ۸-۱۳) است. برای بررسی تشخیص زود هنگام مطالعاتی بر روی میزان بقای ۵ ساله در بیماران در طول عمل جراحی معده برای بیماری‌های خوش خیم که کارسینومای آن‌ها مورد تشخیص واقع شد، انجام شده است. برخی از مطالعات گزارش می‌دهند که میزان

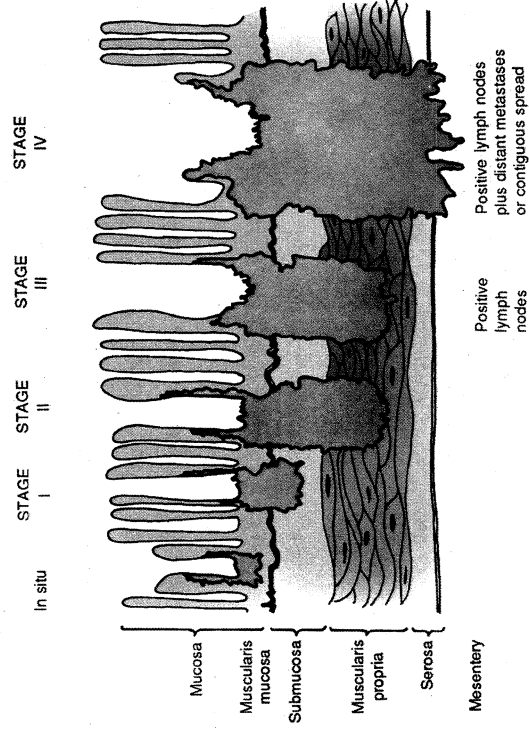


FIGURE 13-8. As tumor penetration of the bowel wall progresses, so does stage. The staging is important because with advanced stages, survival is severely limited.

باید به تعیین مرحله هر لنفوم پرداخت. رادیوگرافی قفسه سینه، CT شکم و بیوپسی مغز استخوان باید صورت بگیرد. درمان لنفوم اولیه معده تا حدودی بحث برانگیز است. برخی از متخصصان تنها از شیمی درمانی، با استناد به نرخ بقای ۵ ساله در مراحل اولیه بیماری حمایت می کنند. این گونه درمان ها در صورت سوراخ شدن معده یا خونریزی، نیاز به مداخله جراحی دارد. دیگر پزشکان بر این باورند که عمل برداشتن بافت در گیر بهترین گزینه است. این گونه درمان را می توان با شیمی درمانی یا پرتو درمانی پیگیری کرد. وقتی که ضایعه به معده محدود است، بقای ۵ ساله چنین عملی را می تواند به ۷۵ درصد برسد.

تومور استرومال دستگاه گوارش
که قبلاً به عنوان لیومیوم و لیومیوسارکوم شناخته شده، تومورهای استرومال دستگاه گوارش هستند که حاصل رشد انواع مختلفی از سلول در لایه زیر مخاط دستگاه گوارش هستند. شایع ترین محل برای این توده ها است. GIST می توانند به صورت خوش خیم یا بدخیم باشد، به جز در مواردی که تهاجم مستقیم وجود داشته باشد، تمایز بین این دو اغلب دشوار است.

اندازه تومور بزرگ (> ۶ سانتی متر) و نکروز تومور نشان بدخیمی است. به طور معمول، تشخیص زمانی داده می شود که پاتولوژیست تعداد میتوزی را در زیر بزرگنمایی شمرده باشد. اگر بیش از ۱۰ شکل میتوزی در ۵۰ فیلد یافت شود شواهدی از بدخیمی است. تظاهرات بالینی GIST شبیه به دیگر تومورهای معده است. بسیاری از بیماران بدون علامت هستند. درد غیر اختصاصی شکم می تواند رخ دهد. خونریزی و انسداد نیز می تواند به عنوان تظاهرات بیماری رخ دهد. در نهایت، برخی از بیماران توده شکمی دارند. ارزیابی معمولاً شامل آندوسکوپی فوقانی است که یک توده زیر مخاطی نشان می دهد. زخم مرکزی نیز ممکن است وجود داشته باشد. بیوپسی معمولاً غیر تشخیصی است. سونوگرافی آندوسکوپی ممکن است به کار گرفته شود. سی تی اسکن شکم باید برای تعیین اندازه تومور، حضور تهاجم و شواهد متاستاز انجام شود. کبد شایع ترین محل برای انتشار بیماری است.

درمان GIST معده شامل برداشتن موضعی آن با حاشیه ۲ تا ۳ سانتی متری است. از انوکلیشن باید به دلیل خطر ابتلا به بدخیمی در تومور اجتناب شود. به همین ترتیب، برای جلوگیری از نشست، کپسول تومور نباید از هم گسیخته شود. بسته به وسعت تومور، برداشت گسترده تر معده ممکن است مورد نیاز باشد. سوروایبل بیماران بعد از رزکشن بستگی به حضور ضایعه بدخیم دارد. پیش آگهی برای یک ضایعه خوش خیم بسیار عالی است. GIST بدخیم، می تواند کاملاً تهاجمی باشد. در چنین مواردی، شیمی درمانی با استفاده از دارو mesylate مؤثر بوده است.

بیماری های خوش خیم دوازده

بیماری زخم دوازده بدون عارضه
در ایالات متحده، PUD میلیاردها دلار در هزینه های مراقبت های بهداشتی خرج برداشته است. سالانه نزدیک به ۵۰۰۰۰۰ مورد جدید تشخیص داده می شود. در نتیجه، تعداد آمریکایی هایی که مبتلا به این بیماری هستند در حدود ۲ میلیون نفر باقی مانده است. زخم دوازده اکثریت ابتلا به این بیماری را تشکیل می دهند. آن ها به طور معمول در بولب دئودنوم تشکیل می شوند. هلیکوباکتر پیلوری و NSAID عوامل مهم ulcerogenic هستند. ارتباط با دخانیت نیز با این بیماری وجود دارد. بر خلاف زخم معده، زخم دوازده به ندرت تبدیل به بدخیمی زمینه ای می شود. بررسی و درمان آنها تا حدودی متفاوت از ارزیابی و درمان زخم معده می باشد. اغلب بیماری دوازده بدون عارضه است. تغییرات اساسی در درک و درمان این اختلال در طی دو دهه گذشته رخ داده است. شناسایی هلیکوباکتر پیلوری به عنوان یک عامل ulcerogenic بالقوه در ایجاد این بیماری است و استفاده از داروهای سرکوب کننده اسید در حال حاضر به عنوان کارهای اولیه در درمان شناخته شده است. در این روند، درمان PUD از حوزه جراحی به داخلی منتقل شده است.

تظاهرات بالینی و ارزیابی

تظاهرات بالینی زخم بدون عارضه دوازده دارای ویژگی هایی شبیه به زخم بدون عارضه معده می باشد. بیماران اغلب از

(GI) هنوز به طور گسترده‌ای در دسترس، ارزان و امن است اما متأسفانه، به نظر می‌رسد که بسیاری از ضایعات حاد دوازدهه را نشان ندهد. در چنین مواردی، وجود یافته‌های جانبی مانند اسپاسم دوازدهه، دفرمیتی یا تورم مخاطی ممکن است تشخیص را مطرح کند.

آنالیز اسید معده یکی دیگر از روش‌های ارزیابی کلاسیک برای بیماری زخم *uncomplicated* دوازدهه است. در این آزمایش، یک لوله نازوگاستریک برای جمع آوری اسپیرات معده، درون معده قرار می‌گیرد. نمونه‌ها به طی یک دوره و در ۱ ساعت قبل و بعد از تزریق داخل وریدی محرک ترشح اسید، معمولاً پنتاگاسترین، به دست می‌آید. بیشتر بیماران مبتلا به زخم *uncomplicated* دوازدهه میزان ($< 4/0$ mEq / ساعت) از ترشح پایه اسید دارند. بیش از دو سوم تولید اسید افزایش یافته است.

آنالیز اسید معده به خصوص در بیمارانی که به ندرت به علت گاسترینوم مخفی دچار زخم دوازدهه‌ای می‌شود مفید است (بحث در سندرم زولینگر-الیسون را در زیر ببینید). در چنین فردی، میزان ترشح بازال ممکن است ۱۰ برابر حد بالای طبیعی باشد. توده سلولی پاریتال اغلب به طور حداکثر با افزایش سطح گاسترین سرم پایه تحریک می‌شود. بر این اساس، میزان ترشح اسید تحریک شده تنها با مختصری نسبت به میزان ترشح پایه افزایش می‌یابد. با توجه به پیشرفت در مراقبت از PUD و گاسترینوم، با این حال، تجزیه و تحلیل اسید معده نیز به دلیل استفاده غیرممکن است. با توجه به تحولات در مراقبت از PUD و gastrinoma، آنالیز اسید معده کمتر استفاده می‌شود.

تست تشخیص فعلی

امروزه تشخیص زخم *uncomplicated* دوازدهه اغلب به صورت تجربی انجام می‌شود. در بیمار مبتلا به علائم و نشانه‌های معمول، آزمایش غیر تهاجمی برای حضور عفونت *H. pylori* انجام می‌شود. هر دو آزمایش کمی و کیفی آنتی‌بادی سروولوزیکی وجود دارد. این آزمایشات دارای مزایای کم هزینه بودن و دسترسی گسترده می‌باشد. با این حال، دقت آنها بستگی به احتمال عفونت دارد. در کشورهای

درد مزمن و سوزشی اپی گاستر شکم شکایت دارند. این درد ممکن است به پشت تیر بکشد، به خصوص اگر زخم از خلف بولب دئودنوم واقع شده باشد. جنبه‌های خاصی از تظاهرات زخم *uncomplicated* دوازدهه از زخم *uncomplicated* معده متفاوت می‌باشد. درد به طور معمول ۱ تا ۳ ساعت پس از مصرف غذا است و توسط حالت ناشتایی و گرسنگی بیشتر می‌شود. گاهی درد بیمار را از خواب بیدار می‌کند. رهایی از درد به طور معمول پس از استفاده بیش از حد از سرکوب کننده‌های اسید رخ می‌دهد. مصرف مواد غذایی همچنین می‌تواند درد را بهبود بخشد. در چنین وضعیتی، به سابقه اخیر از افزایش وزن ممکن است توجه شود.

شرح حال کامل و معاینه فیزیکی اجزای مهمی از ارزیابی اولیه بیمار مشکوک به زخم *uncomplicated* دوازدهه را تشکیل می‌دهد. علاوه بر مشخص کردن ماهیت درد، ریسک فاکتورها نیز تعیین می‌شود. که این ریسک فاکتورها عبارتند از سابقه PUD، عفونت هلیکوباکتر پیلوری قبلی، مصرف NSAID یا مصرف دخانیات. معاینه فیزیکی بر روی شکم متمرکز است. تندرست خفیف اپی گاستر در لمس ممکن است وجود داشته باشد. در نهایت نشانه‌هایی از، از دست دادن خون مخفی در مدفوع نیز یافت می‌شود. رنگ پریدگی، orthostasis و گایاک مثبت مدفوع از یافته مهم هستند.

تست‌های تشخیصی مرسوم

به طور کلاسیک، تشخیص بیماری زخم بدون عارضه دوازدهه با کمک رادیوگرافی کنتراست از دستگاه گوارش فوقانی استفاده از باریم انجام می‌شود. اگر چه در حال حاضر به ندرت برای تشخیص از این روش استفاده می‌شود، اما درک مکانیسم آن مفید است. در این آزمایش، باریم و هوا بلعیده می‌شوند. سپس مری، معده و دوازدهه به وسیله فلوروسکوپی مشاهده می‌شود. در نهایت، رادیوگرافی با مستندات دائمی استفاده می‌شود. در طی این مراحل، مکانیسم بلع، فعالیت پرستالتیک، اتساع معده و عملکرد پیلور بررسی می‌گردد. الگوی مخاطی مشخص می‌شود؛ شواهدی مبنی بر جابجایی ارگان بررسی می‌شود و اندازه و شکل اسفنکتر پیلور تعیین می‌شود. رادیوگرافی (اشعه ایکس) از دستگاه گوارش فوقانی

توسعه یافته، این آزمایشات به خصوص در شناسایی عفونت فعال هلیکوباکتر پیلوری در بیماران جوان تر، با توجه به بروز کم آن مفید می باشد. حضور آنتی بادی در افراد مسن تر، یک شاخص کمتر قابل اعتماد از بیماری فعال است، چرا که این آنتی بادی می تواند سال ها پس از با موفقیت ریشه کن شدن عفونت باقی بماند.

سایر مطالعات تشخیصی غیر تهاجمی مفید، آزمونهای اوره از هستند. این آزمایشات حضور عفونت هلیکوباکتر پیلوری را غیر مستقیم با تشخیص فعالیت اوره از تشخیص می دهد. اوره از باعث هیدرولیز اوره به آمونیاک و دی اکسید کربن می شود. دی اکسید کربن تولید شده می تواند در خون یا تنفس بیمار تشخیص داده شود. PPIs و ترکیبات پسموت باید چند هفته قبل از این آزمایش برای جلوگیری از نتایج منفی کاذب از بین برود. مزیت اصلی آزمون های اوره از آن است که تنها بیماری فعال را شناسایی می کنند. آن ها همچنین برای اثبات ریشه کن شدن باکتری ها مفید هستند. یک آزمایش نهایی غیر تهاجمی، آزمون آنتی ژن مدفوع است که حضور *h. pylori* را با استفاده از آنتی بادی شناسایی می کند. همانند آزمایش های اوره از، تنها در طی یک عفونت فعال مثبت است. باز هم، هنگام تفسیر نتایج در بیماران مبتلا به PPI و ترکیبات پسموت، باید مراقب باشیم. این در تأیید ریشه کن کردن باکتری ها پس از درمان مفید است.

Upper آندوسکوپی روش انتخابی تشخیص است و باید در بیماران با علائم مشخصی استفاده شود. در چین مواردی، آندوسکوپی وسیله ای است برای مشاهده مستقیم و بررسی مشخصات زخم. علاوه بر این، می تواند بیماری مشابه را شناسایی کند یا تشخیص جایگزین را پیشنهاد کند. در نهایت، ابزار دستیابی به بیوپسی را فراهم می کند. به ندرت، نمونه ها از یک توده همراه با زخم دوازدهه گرفته می شود. به طور معمول، از بافت معده برای آزمایش *H. pylori* استفاده می شود. از آنجایی که این عفونت معمولاً به دیستال معده در بیماری زخم دوازدهه محدود می شود، این نمونه ها باید از آن ترم گرفته شود. کشت بافت و بررسی بافت ششای هر دو می توانند ارگانیزم را تشخیص دهند. با این حال، این روش ها وقت گیر و گران هستند. یک روش

جایگزین آزمون اوره از سریع است. بیوپسی بافتی (معمولاً آنترال) بر روی یک شاخص حساس به pH که حاوی مقدار زیادی اوره است انجام می گیرد. در حضور *h. pylori*، اوره آمونیاک و دی اکسید کربن تولید می کند، pH را تغییر می دهد و تغییر رنگ ایجاد می کند (conyebacterium-like). *CLO* [organism] مانند تست های مشابه غیر تهاجمی قبلی، تنها در طول عفونت فعال مثبت است. از آنجایی که این مطالعات ارزان و سریع هستند، از آنها به عنوان ابزار محبوب برای غربالگری حضور *H. pylori* پس از آندوسکوپی معمولی تبدیل شده اند. در نهایت، آن ها در کنترل کامل ریشه کن شدن عفونت پس از درمان مناسب، مفید هستند.

درمان

درمان زخم بدون عارضه دوازدهه غیر جراحی (nonoperative) است. هدف پیشبرد بهبود زخم و جلوگیری از عود آن است. چنین اهدافی با حذف همه عوامل ایجاد کننده زخم و استفاده مناسب از درمان به دست می آیند. برای این منظور، مصرف دخانیات و NSAID (از جمله آسپرین) باید برای همیشه قطع شود. علاوه بر این، عفونت *h. pylori* باید ریشه کن شود. متأسفانه این ارگانیزم پایدار است و مقاومت آنتی بیوتیکی آن در حال رشد است. به عنوان نتیجه، دو یا چند آنتی بیوتیک برای مقابله با هر گونه عفونت مورد نیاز است. در حال حاضر، درمان آنتی بیوتیکی همراه با سرکوب اسید با استفاده از PPI یا آنتاگونیست گیرنده H_2 ترکیب می شوند.

درمان خط اول شامل حداقل ۷ روز درمان سرکوب اسید با درمان دو گانه آنتی بیوتیکی با استفاده از کلاریترومایسین و آموکسی سیلین یا کلاریترومایسین و مترونیدازول است. درمان خط دوم شامل تکرار درمان خط اول با تعویض آموکسی سیلین و مترونیدازول و با درمان سنتی چهار گانه می باشد. این درمان سنتی چهار گانه شامل یک داروی سرکوب کننده اسید، پسموت، مترونیدازول، تتراسایکلین برای حداقل ۷ روز می باشد (به صورت کلاریک ۱۴ روز). با توجه به افزایش مقاومت آنتی بیوتیک، برای بیماران باید آزمایشاتی برای حضور *H. pylori* پس از درمان انجام شود. ریشه کن سازی *h. pylori* منجر به بهبود سریع تر زخم های

فعال را نشان دهد. در چنین مواردی احیای با کریستالوئید یا خون کامل باید فوری انجام شود. ارزیابی هر خونریزی GI باید بر تعیین محل خونریزی تمرکز کند. لوله نازوگاستریک قرار داده شود، و لاوژ معده انجام می‌شود. وجود خون نشان دهنده منبع خونریزی دهنده از دستگاه گوارش فوقانی است که آندوسکوپی نیز تأیید کننده است. علاوه بر این، آندوسکوپی مشخصه زخم و وضعیت H. pylori را تعیین می‌کند. بیماران مبتلا به زخم‌های خونریزی دهنده باید چک هماتوکریت‌های سریال داشته و پارامترهای انعقاد تعیین شده باشد. در نهایت، گروه خونی crossmatch باید همیشه آماده باشد.

بیماران مبتلا به انسداد خروجی معده ناشی از اسکار زخم مزمن از عدم توانایی تحمل مصرف خوراکی شکایت دارند. به طور خاص، آن‌ها ممکن است دچار استفراغ پس از خوردن غذا بشوند، بسیار شبیه نوزادانی که دچار تنگی پیلوری هستند (فصل ۳، جراحی اطفال، Lawrence و همکاران، Essentials of Surgical Specialties، ویرایش سوم) سابقه

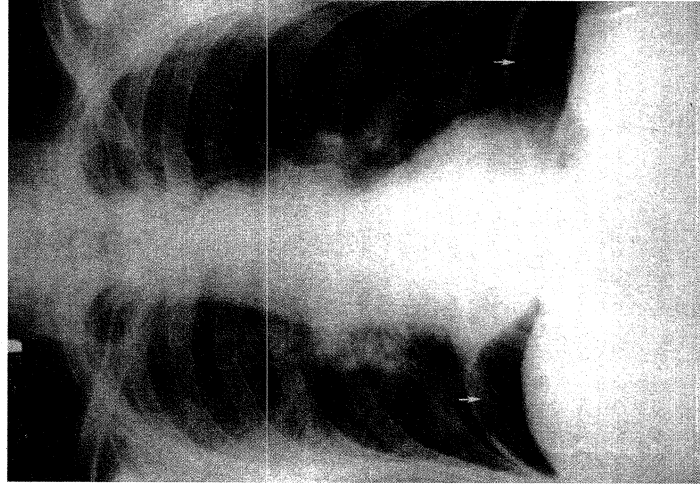


FIGURE 13-9. An upright posteroanterior chest radiograph often shows sub-diaphragmatic air (white arrows) in patients with a perforated ulcer.

دندونال، برطرف‌سازی گاستریت، و میزان عود کمتر برای زخم‌های دوازدهه و معده می‌شود.

درمان سر کوپ اسید باید تا بهبود زخم ادامه یابد. اگر علت زخم مشخص باشد، پس از یک دوره زمانی نسبتاً کوتاه، معمولاً PPI یا آنتاگونیست گیرنده H2 قطع می‌شود. اگر علت زخم نامشخص باشد، باید ادامه یابد تا علت آن تعیین و درمان شود.

بیماری زخم عارضه‌دار پیچید

PUD Complicated دارای چهار تظاهر اصلی است: سوراخ شدن، خونریزی، انسداد خروجی معده و مقاوم بودن. تظاهرات ارزیابی و درمان اولیه زخم عارضه‌دار معده و زخم عارضه‌دار دوازدهه یکسان می‌باشد. تفاوت در درمان می‌تواند در زمان مداخلة جراحی ایجاد شود.

تظاهرات بالینی و ارزیابی

نوع عارضه تعیین کننده تظاهرات بالینی و ارزیابی است. تظاهر بیماران مبتلا به زخم‌های سوراخ شده شروع درد حاد در اپی گاستراس. اغلب، آن‌ها قادر به گزارش دقیق زمان روزی که علائم شروع شده است، می‌باشند معاینه فیزیکی معمولاً نشان‌دهنده تاکی کاردی و شوهدی از شکم ریجید (جراحی) ناشی از پرتوتیت شیمیایی منتشر است. با این حال، گاهی اوقات با تخلیه اسید معده به ناولان پاراکولیک راست پرتوتیت موضعی در RLQ ایجاد می‌شود. در چنین مواردی، بیمار دچار ریبالندترنس RLQ شده که، بسیار شبیه به آپاندیسیت حاد است. ارزیابی باید دارای یک رادیوگرافی ایستاده از قفسه سینه باشد. شوهد هوای آزاد داخل صفاقی (پنوموپریتونئوم)، بین دیافراگم یا کبد، نشان دهنده سوراخ شدن احشاء داخل شکمی است (شکل ۹-۱۳). بیماران باید یک CBC و پانل متابولیسم پایه را داشته باشند.

بیماری که با خونریزی زخم مواجه می‌شود، دچار هماتمز، ملنا یا خون در رکتوم خواهد شد. خونریزی گسترده می‌تواند اتفاق بیفتد و برخی از بیماران ممکن است علائم شوک زودرس یا دیررس را نشان دهند. معاینه فیزیکی افت فشار خون، تاکی کاردی، رنگ‌پریدگی، تغییر وضعیت ذهنی و خونریزی

پرفوریشن

یک زخم پرفوره یک اورژانس جراحی می‌باشد. بیماران باید برای انتقال به اتاق عمل بعد احیاء با مایعات و تعقیب NGT آماده شوند. در زمان جراحی، محل پرفوره شده مشخص می‌شود. به طور معمول، این زخم واقع در سطح قدامی از بولب دئودنوم است. به علت PPI قوی و موفقیت در درمان H. pylori، جراحی کاهش قطعی اسید بسیار کمتر از معمول طی عمل جراحی زخم پرفوره انجام می‌شود. به طور معمول، زخم بر پایه‌ای از ریزانه‌ای از تگ omentum (گراهام پاچ) دوخته می‌شود، پیگیری درمان با تمرکز بر PPI و آنتی‌بیوتیک برای ریشه کن کردن H. pylori انجام می‌شود. هر دو روش باز و لاپاروسکوپی برای ترمیم درمان زخم‌های دوازده پیچیده پرفوره یک چالش درمانی است.

درمان زخم‌های دوازده عارضه‌دار پرفوره یک چالش درمانی است. بستن زخم‌های بزرگ و شکننده دشوار است. در چنین شرایطی، جراحی‌های گسترده‌تری مورد نیاز است. که شامل پچ کردن سوراخ و یا حذف آن، از جریان مسیر GI باشد. درناژ مناسب ناحیه دوازده ضروری است.

در موارد نادر، بیماران مبتلا به زخم پرفوره ممکن است بدون عمل جراحی درمان شوند.

به طور معمول، بیمار یک فرد سالمند پایدار با مشکلات متعدد پزشکی است که نسبتاً دیر (۱۲ و یا بیشتر ساعت) پس از شروع علائم مراجعه می‌کند.

به علت ریسک بالای عمل جراحی، این بیماران تحت درمان با تعقیب NG تیوب، احیاء حجمی، NPO کردن و معاینه سریال شکم همراه با آزمایشات خون قرار می‌گیرند. اگر سوراخ بسته شود، از انجام عمل اجتناب می‌شود. اگر هر گونه بدتر شدن وضعیت بالینی رخ دهد، مداخله جراحی انجام می‌شود.

خونریزی

در بیمارانی که خونریزی بالای GI دارند، احیاء اولیه ضروری است. حداقل دو لاین داخل وریدی بزرگ قرار داده می‌شود. احیاء حجم از حمایت‌های حیاتی پیشرفته تروما (ATLS) پیروی می‌کند: ۲ لیتر کریستالوئید و به دنبال آن خون کامل تزریق می‌شود. معده با استفاده از نوله نازو گاستریک دکمپرس می‌شود.

کاهش وزن معمول است. این بیماران اغلب مراقبت‌های پزشکی را به تأخیر می‌اندازند. در نتیجه، آن‌ها از درجه‌های مختلف دهیدراسیون رنج می‌برند. معاینه فیزیکی ممکن است احساس پری بالای شکم، کاهش ترگور پوست، غشاهای مخاطی خشک، و مشاهده امواج پرستالتیسم در اپی گاستر را نشان دهد. ارزیابی باید بر روی میزان اختلال متابولیک تمرکز کند. سطح الکترولیت و کراتینین مفید است. اغلب این بیماران یک آلكالوز متابولیک هیپوکالمی، هیپوکلرومیک ایجاد می‌کنند. در موارد شدید، شواهدی از اسیدوزی پارادوکس وجود دارد که لوله‌های دیستال کلیه، یون‌های هیدروژن را برای حفظ پتاسیم دفع می‌کنند (فصل ۳، Fluids and Electrolytes را ببینید).

در نهایت، بیماران مبتلا به زخم مقاوم به درمان، علائم بیماری مزمن پس از درمان غیرجراحی را دارد. اغلب این افراد تحت درمان‌های متعدد برای زخم قرار گرفته و بدون تسکین یا بهبود، باقی می‌مانند. علاوه بر این، ممکن است پس از یک درمان ابتدایی ظاهراً موفقیت آمیز، عود بیماری ایجاد شود. خوشبختانه، چنین بیمارانی در حال کم شدن هستند. معاینه فیزیکی در این بیماران نشان دهنده یافته‌های آشکار در PUD uncomplicated است. مقاوم بودن زخم پزشک را به فکر تشخیص‌های نادر مثل ZES می‌اندازد. ارزیابی باید براساس آن انجام شود.

درمان

درمان PUD معمولاً شامل یک مرحله احیاء اولیه است. در طول این دوره، بیمار احیاء می‌شود و درمان‌های غیر از جراحی انجام می‌شود. بسته به عوارض و پاسخ به درمان بیمار، این مرحله می‌تواند قطعی و کافی باشد. در غیر این صورت بیمار به مداخلات جراحی نیاز دارد. در زمان جراحی دو هدف باید رعایت شود. اول، عوارض باید به درستی درمان شوند. دوم، یک روش ضد ترشحی اسید قطعی باید انجام شود. به این ترتیب، عود زخم به حداقل می‌رسد. روش‌های ضد ترشحی بیشتر در زیر بحث می‌شود.

معمول، antrectomy را می‌توان با بازسازی مناسب انجام داد. اگر این کار انجام نشود، باید گاستروانترستومی برای تخلیه معده ایجاد شود. عمل برای کاهش اسید نیز ضروری است. در برخی موارد، انسداد خروجی معده به علت آدم مخاطی ایجاد می‌شود، نه به علت اسکار. تعبیه طولانی مدت نازو گاستریک باعث کاهش تورم می‌شود و باعث رفع انسداد می‌شود. با این حال، آندوسکوپی برای مشخص کردن میزان زخم، بیوپسی هر ضایعه مشکوک و اسکرین کردن H. pylori ضروری است. گاهی اوقات می‌توان از عمل جراحی اجتناب کرد.

Intractability

بیماران مبتلا به زخم که به درمان پزشکی معمول پاسخ ندادند، بیماری مقاوم دارند. آن‌ها ممکن است برای کاهش میزان ترشح اسید نیاز به جراحی داشته باشند. جراح می‌تواند این ترشح را از طریق قطع مسیر عصبی واگ با یا حذف سلول‌های تولید کننده گاسترین در آنتروم تغییر دهد.

بهترین روش ایجاد وقفه در واگال با استفاده از واگوتومی تنه‌ای است. در این عمل، تنه‌های اصلی عصب واگ سطح دیافراگم مری یا بالاتر از آن به طور کامل قطع می‌شوند. در نتیجه، کل توده سلولی جداری دچار قطع عصب‌دهی می‌گردد. متأسفانه واگوتومی تنه پمپ آنترال، مکانیسم اسفکتر پیلوری و اکثر احشا شکمی را قطع عصب می‌کند. تحرک معده را مختل می‌کند و برای تخلیه معده لازم است عمل drainage معده مورد استفاده قرار گیرد. از طرفی اتساع آنتر معده رخ می‌دهد و باعث تحریک آزاد شدن گاسترین می‌شود. شایع‌ترین عمل drainage معده پیلوروپلاستی است که توسط برش پیلور به صورت افقی و بستن آن به صورت عمودی انجام می‌شود (شکل ۱۰-۱۳). روش‌های مختلف پیلوروپلاستی پیشنهاد شده است و هر یک از آنها به وسیله اسم خاصی شناخته می‌شوند. اگر پیلوروپلاستی امکان پذیر نباشد، گاستروانترستومی جایگزین است. بسیاری از جراحان گاسترکتومی دیستال (آنترکتومی) را به واگوتومی تنه اضافه می‌کنند (شکل ۵-۱۳). Antrectomy موجب افزایش اثر واگوتومی با حذف بخش عمده‌ای از سلول‌های تولید کننده گاسترین (سلول‌های G) می‌شود. در این روش، هر دو فاز

درمان با دوز بالای PPI شروع می‌شود. در نهایت، هر اختلال انعقادی اصلاح می‌شود. ایثلا به خونریزی با آندوسکوپی فوقانی درمان می‌شود. گزینه‌ها شامل الکتروکوتر، پروب گرم کننده یا تزریق است. با استفاده از این تکنیک‌ها، اغلب موارد خونریزی می‌تواند با موفقیت متوقف شود. نشانه‌های آندوسکوپی برای زخم‌هایی که در معرض خطر خونریزی فعال در زمان آندوسکوپی، یک رگ قابل مشاهده در روی زخم و لخته تازه در زخم است. اگر مجدد خونریزی رخ دهد، آندوسکوپی ممکن است تکرار شود. آنژیوگرافی و آمبولیزاسیون انتخابی گاهی اوقات در بیماران که دارای خطر بالقوه عمل جراحی هستند استفاده می‌شود.

مداخله جراحی برای خونریزی مقاوم نیاز است. به طور کلی، نیاز به انتقال خون شش واحد یا بیشتر طی ۱۲ ساعت اول نشان دهنده عمل جراحی است. بیماران سالمند یا افرادی که از نظر همودینامیک ناپایدار هستند ممکن است نیاز به انجام جراحی زودتر داشته باشند. در سنین جوان‌تر، بیماران با وضعیت پایدار می‌توانند دوباره احیا شوند. در زمان لاپاراتومی، شریان خونریزی دهنده بسته می‌شود. در مورد زخم دوازدهه خلفی، دوونونومی یا سوچور سه تکه‌ای U-stitch در بستر زخم ضروری است. در نوع IV زخم معده ممکن است لازم باشد که عروق سمت چپ بسته شود.

انسداد خروجی معده

در بیماران مبتلا به انسداد خروجی معده، معده با یک لوله نازا گاستریک به مدت ۵ یا ۶ روز یا تا زمانی که به اندازه طبیعی نزدیک می‌شود، دکمپرس می‌شود. در طی این مدت، تغذیه بیمار به وسیله دهان مجاز نیست. تغذیه و غذا به صورت داخل وریدی تجویز می‌شود. از آنجایی که اکثر بیماران دارای هیپوکلرومی و آلکالوز هستند، احیاء اولیه باید با محلول نرمال سالین کریستالوئید باشد. سوء تغذیه با تغذیه کامل پارانترال بهبود می‌یابد. نظارت دقیق برای اختلالات الکترولیتی لازم است.

اکثر موارد انسداد خروجی معده نیاز به اعمال جراحی به دلیل cicatricial اسکار در اطراف محل زخم دارند. چنین عمل‌هایی نیاز به حذف انسداد یا بای پس آن دارند. به طور

بیشترین اپروچ اخیر به واگوتومی معده پروگزیمال (شکل ۱۳-۱۲) است. همچنین به عنوان واگوتومی سلول پارتال یا واگوتومی بسیار انتخابی شناخته شده است. در این روش، عصب واگ در انتهای کوچکتر معده شناخته می شود. شاخه هایی که توده سلولی جداری را تحریک می کنند، سپس به طور جداگانه قطع می شوند. نزدیک سطح آنتروم، اعصاب که «پنجه غازی» را تشکیل می دهند، حفظ می شوند. این مانور عملکرد و تحریکات عصبی طبیعی پمپ آنترال و مکانیسم های اسفنکتر پیلوری را حفظ می کند و مانع از نیاز به عمل drainage می شود. بیماران مبتلا به انسداد خروجی معده به علت PUD برای این روش کاندید نیستند. واگوتومی پروگزیمال معده کمترین بروز سندرم postgastrectomy را دارند. میزان عود مجدد زخم ۱۰ تا ۱۵ درصد است، اما میزان مرگ و میر نسبتاً کم است. بیماران مبتلا به عود مجدد زخم پس از واگوتومی پروگزیمال معده اکنون می توانند نسبتاً راحت با داروهای ضد ترشحات مدیریت شوند.

تصمیم گیری در مورد نوع عمل پیچیده است. که بر اساس سن بیمار، احتمال عود زخم، شدت علائم و جنس و وزن بیمار است. عمل های دارای بالاترین میزان بهبودی (واگوتومی تنه و آنتروکتومی) نیز بیشترین میزان بروز عوارض جانبی، پست گاسترکتومی، مانند سندرم دامپینگ را دارند (جدول ۱۳-۲).

به همین ترتیب، عمل هایی با کمترین میزان درمان کمترین میزان بروز عوارض جانبی را دارند. بنابراین، مسئولیت

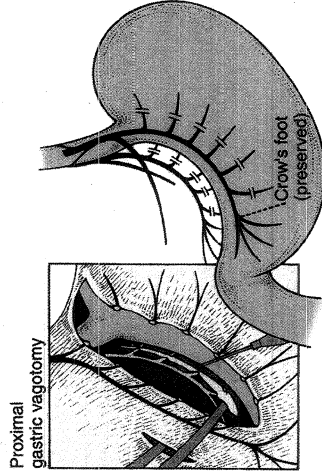


FIGURE 13-12. A proximal gastric vagotomy (highly selective vagotomy) denervates the acid-producing parietal cells without interfering with the antral pump or pylorus.

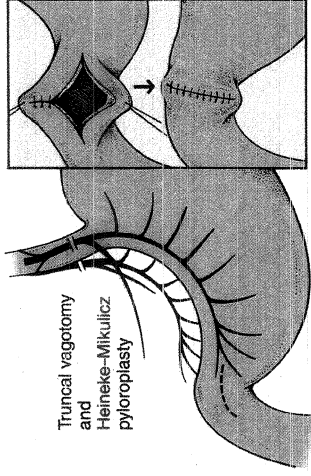


FIGURE 13-10. When the trunk of the vagus nerve is divided, a pyloroplasty is also performed to allow gastric emptying. This pyloroplasty is the most common type performed.

سفالیک و فاز معدی تحریک اسید شده اند. واگتومی تنه ای با antrectomy با میزان عود کمتر نسبت به واگتومی تنه با pyloroplasty است (۱/۵٪ در مقابل ۱۰٪). واگتومی انتخابی موجب قطع عصب کل معده از بالای کروس دیافراگم به پایین و از جمله پیلور می شود (شکل ۱۱-۱۳). این عمل باعث قطع تحریک پاراسمپاتیک احشا شکمی می شود. مانند واگتومی تنه، قطع عصب پمپ آنترال و پیلور نیاز به برخی از انواع عمل های drainage معده دارد. اکثر جراحان از پیلوروپلاستی استفاده می کنند. طرفداران این نوع واگتومی ادعا می کنند که در مقایسه با واگتومی تنه، معده به طور کامل قطع عصب می شود. آن ها همچنین تأکید می کنند که تحریک پاراسمپاتیک به سایر اندام های شکم (کبد، کیسه صفرا، پانکراس، روده کوچک و کولون پروگزیمال) از بین می رود. در نهایت، شیوع سندرم های پس از گاسترکتومی بین دو شکل از واگتومی مشابه است.

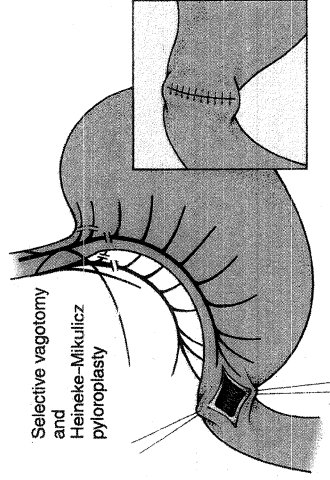


FIGURE 13-11. Because a selective vagotomy denervates the pylorus, a pyloroplasty is performed to allow gastric emptying.

TABLE 13-2 Relative Incidence of Recurrence and Operative Mortality Rate Expressed as Percentages

	Recurrence Rate (%)	Operative Mortality Rate (%)	Dumping		Affluent Loop Syndrome	Blind Loop Syndrome	Alkaline Reflux Gastritis	Metabolic Sequelae
			Early	Late				
Vagotomy/pyloroplasty	5-10	1-2	2+	2+	0	0	1+	1+
Vagotomy/antrectomy Billroth I	1-2	1-4	2+	2+	0	0	1+	1+
Vagotomy/antrectomy Billroth II	1-3	1-4	3+	3+	2+	2+	2+	2+
Selective vagotomy	5-10	1-2	2+	2+	0	0	0	1+
Proximal gastric vagotomy	10-15	1	0	0	0	0	0	0
Total gastrectomy	0	2-5	3+	2+	0	0	0	2+

These numbers are averages taken from the larger series published in the literature. The relative incidences of the postgastrectomy syndromes are expressed on a scale of 0 to 4+, with 0 indicating relative absence of symptoms and 4+ indicating frequent profound symptoms.

نوپلاسم تولید کننده گاسترین «گاسترینوما» است. علت افزایش سطح گاسترین خون تحریک بیش از اندازی سلول های پاریتال است. HCl به طور مداوم ترشح می شود و این باعث می شود که علائم این سندرم بروز پیدا کند. در حدود ۲/۳ این تومورها در مثلث گاسترینوما هستند. اضلاع این مثلث شامل محل تلاقی مجرای سیتیک و مجرای کلدوک، محل تلاقی بخش دوم و سوم دئودنوم، و گردن پانکراس است. گاسترینوما می تواند به صورت اسپروادیک بروز پیدا کند

یا به صورت سندرم فامیلی ارثی باشد. رابطه ی قوی ای بین این بیماری و سندرم multiple endocrine neoplasia (MEN type 1) وجود دارد. این سندرم به صورت آندوم هیپوفیز، هالیرپاراتیرئوئیدسم و تومورهای سلول های جزیره ای پانکراس (شایع ترین آنها گاسترینوما است) شناخته می شود. تقریباً ۶۰٪ گاسترینوماها بدخیم هستند. متأسفانه ۵۰٪ افرادی که دارای گونه بدخیم هستند در ۵ سال بعد از تشخیص می میرند. بخاطر رشد آرام این تومور بقای طولانی تا ۱۵ سال هم در بعضی از بیماران دیده شده است.

تظاهرات بالینی و ارزیابی

اگر شک بالایی نسبت به ابتلا ی یک فرد به این بیماری داریم باید حتما بررسی شود. اغلب تشخیص براساس تظاهرات بالینی غیر معمول داده می شود. یکی از تظاهرات این بیماری فردی است که از علائم مشابه زخم معده به همراه اسهال مزمن یا شدید شکایت دارد. علاوه بر این بیماران ممکن است با تالوی زخم های گوارشی بسیار بد مراجعه کنند. در این موارد بیماران دارای زخم های متعدد دئودنوم یا زخم هایی

جراح این است که هر عملی را که برای هر بیمار انتخاب می کند در حالی که احتمال عوارض جانبی را کاهش می دهد، در درمان زخم، مؤثر باشد. بیماران در معرض خطر عوارض پس از گاسترکتومی هستند پیش بینی می شود که: جوانان، به ویژه زنان لاغر آسیب پذیر هستند. در این بیماران ممکن است اجتناب از واگتومی تنهای مفید باشد، به ویژه با در دسترس بودن واگتومی پروگزیمال معده، که یک جایگزین عالی است.

پولیپ دئودنال

پولیپ دوازدهه معمولاً به عنوان یک اختلال خانوادگی به ارث برده می شود. یکی از شناخته شده ترین این شرایط ژنتیکی، پولیپوز آدنوماتوز فامیلی است. بیماران مبتلا به این سندرم اتوزومال غالب چندین پولیپ آدنوماتوز در ناحیه روده بزرگ و گوارش ایجاد می کنند. از آنجا که ممکن است دئوآسیپوز این پولیپ ها بدخیم باشد، نظارت دقیق لازم است. اکثر بیماران نیاز به برداشتن پیشگیرانه کولون دارند. همه بیماران نیاز به نظارت روتین آندوسکوپی معده و دوازدهه بعد حذف هر گونه پولیپ دارند. وجود سرطان یا آندوم ویولوس در پولیپ دوازدهه نیاز به جراحی دارد. یکی دیگر از شرایط مهم، سندرم Peutz Jeghers است (به بخش های مربوط به پولیپ های معده در بالا نگاه کنید).

بیماری های بدخیم دئودنوم

سندرم زولینجر السیون
سندرم زولینجر السیون علائم نادر بودن یکی از شناخته شده ترین تومورهای اندوکراین است. این بیماری نتیجه مستقیم

که در مکان‌های غیر معمول هستند، «زئوم یا ایلئوم» مراجعه می‌کنند. نهایتاً بیماران ممکن است با سابقه‌ی خانوادگی زخم معده تکرار شونده یا بیماری‌های اندوکراین مراجعه کنند. ارزیابی این بیماران با یک شرح حال دقیق و معاینه فیزیکی متمرکز شده بر علائم بالینی که در بالا ذکر شد آغاز می‌شود. به طور مشخص شرح حال فردی و خانوادگی بیماری MEN1 باید جستجو شود. تشخیص بر مبنای وجود همزمان سطح بالای گاسترین خون و افزایش ترشح اسید معده نهایی می‌گردد. سطح گاسترین ناشتای سرمی برای تایید تشخیص ضروری است. مراقب باشید که بیمار حداقل از یک هفته قبل از آزمایش بررسی سطح گاسترین مصرف PPI را قطع کرده باشد. مصرف PPI باعث بالا رفتن سطح گاسترین می‌شود. وجود سطح گاسترین سرمی بالای 1000 pg/ml تشخیص را تایید می‌کند. سطح‌های غیر طبیعی کم تر از 1000 pg/ml باید بوسیله‌ی تست‌های تاییدی بیشتر بررسی شود. تست تحریکی سکرتین برای این کار مورد استفاده قرار می‌گیرد. این تست از حساسیت و اختصاصیت بالایی برخوردار است. سطح گاسترین سرمی ناشتا ۲ و ۵ و ۱۰ و ۳۰ و ۴۵ و ۶۰ دقیقه بعد از تزریق داخل وریدی سکرتین اندازه‌گیری می‌شود. افزایش در سطح گاسترین سرمی پایه در سندرم زولینجر السیون دیده می‌شود. برای اکثر آزمایشگاه‌ها این افزایش سطح باید بالاتر از 200 pg/ml باشد. افزایش ترشح اسید معده با اندازه‌گیری سطح PH معده تایید می‌گردد. PH زیر ۵/۲ یا کمتر مثبت تلقی می‌شود. همچنین آنالیز اسید معده نیز می‌تواند انجام گیرد.

وقتی که تشخیص سندرم زولینجر السیون تایید شد ارزیابی‌های بعدی باید بر روی تعیین محل تومور و staging بالینی بیماری متمرکز شود. مدالیته‌های تصویر برداری رایجی که استفاده می‌شود شامل CT اسکن، MRI، و اوترا سوندوگرافی است. سیتی گرافی گیرنده‌ی سوماتواستاتین^۱ و سوندوگرافی اندوسکوپی^۲ نیز مورد استفاده قرار می‌گیرند این نتایج‌ها بسیار کوچک هستند در نتیجه تعیین محل تومور قبل از عمل کار دشواری است. یک جستجوی کامل باید انجام

گیرد. به هر حال دانستن مکان اولیه تومور کمک فراوانی به برنامه‌ریزی عمل جراحی می‌کند. کبد شایع‌ترین محل متاستاز تومور است.

در نهایت، تمام بیماران تازه تشخیص داده شده‌ی سندرم زولینجر السیون باید از لحاظ سندرم MEN1 غربالگری شوند. علیرغم این که تست‌های ژنتیکی در دسترس است، باید قبل از انجام این تست‌ها یک مشاوره‌ی کامل انجام گیرد. یک تست آسان بررسی سطح Ca سرمی است اگر سطح Ca بالا باشد، باید سطح pH اندازه‌گیری شود. بالا بودن سطح pH بسیار به نفع سندرم MEN1 همزمان است. «see chapter 20 surgical endocrinology»

درمان

درمان سنتی برای سندرم زولینجر السیون شامل برداشت کامل معده^۳ به همراه آناستوموز مری است. این کار به درمان زخم‌های گوارشی شدید کمک می‌کند. علیرغم این که این روش درمانی از ایجاد مجدد زخم‌های گوارشی به طور کامل جلوگیری می‌کند ولی این روشی درمانی با مورتالیتی بالایی همراه است. علاوه بر این، این روش درمانی باعث تغییر در متابولیسم بدن می‌شود. آنمی پرنیسیوز، سوء تغذیه و از دست دادن وزن عوارض این روش درمانی است. خوشبختانه پیش رفت در زمینه‌ی جراحی و درمان دارویی باعث شده total gastrectomy دیگر به ندرت انجام گیرد.

بخاطر این پیشرفت‌های شبیه به هم، با این وجود، کنترالوژی‌هایی در مداخلات درمانی وجود دارد. اکثر متخصصان امروزه با دادن حداکثر دوز مجاز PPI به بیماران دارای سندرم زولینجر السیون موافق هستند. این کار باعث کاهش اسید معده می‌شود. با انجام این کار از ایجاد زخم‌های گوارشی وخیم جلوگیری می‌شود و باعث بهبود اسهال ترشحاتی بیمار می‌شود. داروهای بلوک کننده‌ی گیرنده‌ی H_2 در خط دوم درمان قرار دارند. اکسپلور جراحی در بیمارانی که دارای گاسترینوما اسپورادیک و بدون متاستاز هستند اندیکاسیون دارد. در زمان انجام لاپاروتومی $\text{proximal gastric vagotomy}$ برای کاهش ترشح اسید معده انجام می‌شود. علاوه بر این

1. Somatostatin receptor scintigraphy
2. endoscopic ultrasound

3. Total gastrectomy

دارد. پانکراتیکودنودکتومی معمولا موقعی انجام می شود که تومور در بخش اول و دوم دنودنوم باشد. اگر تومور محدود به قسمت سوم یا چهارم دنودنوم باشد رزکسیون وسیع رودی کوچک به همراه دنودوزنوستومی یک گزینه ی انتخابی است. بیماران که در زمان اکتیپور جراحی توده ی غیر قابل برداشت دارند یا شواهد متاستاز دارند باید یک آناستوز گاستروانتروستومی انحرافی^۳ برایشان انجام شود. پرتودرمانی بعد از عمل ممکن است مفید باشد. در بیماران مبتلا به گرهمای لنفاوی مثبت، پروگنوز بسیار ضعیف است، با بقای ۵ ساله کمتر از ۱۵ درصد.

لنفوم دنودنوم

لنفوم دنودنوم نیز نسبتا نادر است؛ اکثر لنفومهای اولیه ی روده ی باریک در ایلوم رخ می دهد. تظاهرات بالینی مشابه دنوکارسیوم دنودنوم است. درد شکمی، کاهش وزن و خستگی شایع ترین علائم هستند. عوارض این نئوپلاسم شامل سوراخ شدگی، خونریزی و انسداد است. آندوسکوپی ممکن است در تشخیص لنفوم دوازدهه مفید باشد. سی تی اسکن در تعیین میزان گسترش بیماری کمک کننده است. اگر تشخیص بیماری قبل از اکتیپور جراحی نهایی شود، staging بالینی کامل انجام گرفته شده باشد، گایدلاین های درمانی برای این بیماران شبیه به بیماران است که لنفوم معده دارند. اگر نئوپلاسم قابل برداش به نظر برسد رزکشن وسیع جراحی به همراه Staging باید انجام شود. شیمی درمانی adjuvant می تواند بعد از عمل جراحی انجام شود. بیماران مبتلا به بیماری منتشر نیاز به شیمی درمانی و پرتودرمانی موضعی دارند.

عوارض بعد از عمل گاسترکتومی

سندرم بعد از گاسترکتومی^۴
معده ی عصبدهی شده^۵ دست نخورده و سالم نگهدارن دقیق دستگاه گوارش است. هنگامی که اعصاب معده قطع می شود و به خصوص هنگامی که عملکرد درجه ی پیلور حذف شود، کنترل خروج مواد از معده دیگر وجود نخواهد داشت.

یک جستجوی کامل برای یافتن تومور باید انجام گیرد. اگر تومور پیدا شود باید خارج گردد. درمان با حذف موفقیت آمیز نئوپلاسم امکان پذیر است.

نقش جراحی در افراد مبتلا به گاستریتوما از ارتباط با سندرم MEN1 بحث برانگیز است. اگر بیمار ما همزمان مبتلا به هایپوپاراتیروئیدیم باشد پاراتیروئیدکتومی لازم است چون این کار کمک می کند که تولید گاسترین کاهش یابد. از آنجا که cure در بیماران مبتلا به MEN1 بسیار کم است بعضی از متخصصان اکتیپور جراحی را در بیماران بدون متاستاز توصیه نمی کنند. دیگر متخصصان ادعا می کنند که این کار مفید است به خصوص اگر جراح باتجربه باشد. وجود متاستاز survival را کاهش می دهد. بعضی از متخصصین کاهش حجم تومور را به روش جراحی توصیه می کنند. گزینه های دیگر شامل شیمی درمانی و آمبولیزاسیون کبدی است. درمان هورمونی با استفاده از آنالوگ طولانی اثر سنتتیک سوماتواستاتین «اکترتوتاید» می تواند کمک کننده باشد. اکترتوتاید باعث کاهش غلظت گاسترین می شود و همچنین ممکن است باعث کاهش رشد تومور شود. تمام بیماران مبتلا به بیماری متاستاتیک و همچنین کسانی که مبتلا به توموری هستند که درجراحی پیدا نمی شود باید تحت درمان طولانی مدت با PPI قرار گیرند.

آدنوکارسینوم دنودنوم

دنودنوم شایع ترین محل برای آدنوکارسینوم در روده ی باریک است. تقریبا ۲/۳ این ضایعات در بخش دوم دوازدهه وجود دارد. معمولا در اطراف آمپول واتر، خوشبختانه این یک بیماری ناشایع است بدلیل اینکه در سن بالا ایجاد می شود. علائم می تواند از درد غیر اختصاصی شکم و از دست دادن وزن تا انسداد راه خروجی معده و روده متونوع باشد. بعضی از بیماران با ملنا و همانوشری ثانویه به زخمی شدن ضایعه مراجعه می کنند. معاینه ی فیزیکی اغلب عادی است. تشخیص اغلب با استفاده از آندوسکوپی فوقانی و بیوسپی بافتی مسجل می شود. CT اسکن برای بررسی تهاجم لوکال و یا متاستاز دور دست مفید است. عمل جراحی در تومورهای قابل برداشت اندیکاسیون

3. Diverting gastroenterostomy

4. postgastrectomy syndromes

5. innervated

1. surgical debulking

2. gastric outlet obstruction

این تغییر در عملکرد معده، در بسیاری از آناستوموزهای هنگام بازسازی معده^۱ رخ می‌دهد و این شایع‌ترین علت سندرم بعد از گاسترکتومی می‌باشد. این بازسازی‌ها باعث اختلال عملکرد بازوی روده می‌شود و احتمال انسداد و رشد بیش از حد باکتری‌ها در رزئوم و دئودنوم را افزایش می‌دهد. عارضه‌ی دیگر این بازسازی‌ها ورود صفرا و ترشحات دوازدهه به درون باقیمانده معده^۲ است. تغییر ایجاد شده در آناتومی نرمال دستگاه گوارش باعث پیدایش سندرم بعد از گاسترکتومی می‌شود.

برای ارزیابی یک بیمار با عوارض پیچیده‌ی بعد از عمل جراحی، یک بررسی upper GI series ممکن است انجام شود. این بررسی برای دانستن حجم معده‌ی خارج شده از بدن، نحوه‌ی بازسازی معده، تعیین علت استفراغ (در صورت وجود) و ارزیابی میزان حرکت و تخلیه‌ی معده انجام می‌شود. برای بررسی تخلیه معده می‌توان با تجویز غذای نشان دار شده با مواد رادیو نوکلئوتید و انجام عکس برداری‌های پشت سر هم این کار را انجام داد. سرخ‌هایی نیز می‌توان با معاینه با اندوسکوپ بدست آورد. این کار امکان مشاهده‌ی مستقیم و بیوپسی را فراهم می‌آورد.

سندرم دامپینگ زودرس

سندرم دامپینگ زودرس یک سری از علائم مشخص است که بعد از مصرف غذای دارای اسمولاریته‌ی بالا رخ می‌دهد. این نوع از غذاها دارای مقادیر زیادی قند ساده و پیچیده هستند (به عنوان مثال محصولات ساخته شده از شیر). حدود ۱۵ دقیقه بعد از مصرف غذا، بیمار دچار ضعف و اضطراب و تپکی کاردی و تعریق و تپش قلب (به عنوان مثال علائم وازوموتور) می‌شود. بیمار هم چنین ممکن است ضعف شدید و تمایل به دراز کشیدن را اظهار کند. درد کرامپی شکم نیز ممکن است وجود داشته باشد. اغلب قار و قور شکم شنیده می‌شود، و اسهال غیر معمول نیست. این علائم به تدریج برطرف می‌شوند.

در بیمار با سندرم دامپینگ زودرس، تخلیه‌ی مواد

هایپرتونیک به روده‌ی باریک بصورت کنترل نشده است. مایع داخل عروق به علت اسمولاریته‌ی بالای داخل لومن روده، به داخل روده شیف‌ت می‌شود و کمبود حجم داخل عروقی ایجاد می‌شود. به مرور که قندهای ساده جذب می‌شوند و مواد غلیظ داخل لومن روده رقیق می‌شوند علائم بیمار برطرف می‌گردد. کمبود حجم داخل عروقی با شیف‌ت مایع میان بافتی^۳ به درون فضای عروقی و جذب مایع از داخل لومن روده جبران می‌شود. جایجایی مایعات نمی‌تواند تمام علائم سندرم dumping زودرس را توجیه کند. اعتقاد بر این است که آزادشدن تعدادی از هورمون‌ها از جمله سروتونین، نورتنسین، هیستامین، گلوکاگون، VIP، کینین و دیگر هورمون‌ها می‌تواند علائم این سندرم را توجیه کند. استفاده از آنالوگ سوماتواستاتین برای جلوگیری از فعالیت این هورمون‌ها ممکن است برای این بیماران مفید باشد.

این مشکل به بهترین نحو با پرهیز از مصرف مایعات هایپرتونیک، تغییر در حجم هر وعده‌ی غذایی و خوردن چربی با هر وعده‌ی غذایی که باعث کاهش سرعت تخلیه می‌شود کنترل می‌شود. مصرف مایعات قبل از غذا و حداقل ۳۰ دقیقه بعد از غذا توصیه می‌شود. بیماران همچنین به مصرف وعده‌های غذایی کوچک و مکرر (به عنوان مثال ۶ بار در روز) تشویق می‌شوند. اگر چه مصرف بتابلوکرها (به عنوان مثال ۱۰ تا ۲۰ میلی گرم پروپرانولول هیدروکلراید) ۲۰ دقیقه قبل از مصرف غذا قبلاً توسط برخی از نویسندگان توصیه می‌شد ولی امروزه به علت کاربرد سوماتواستاتین‌ها در درمان سندرم dumping زودرس استفاده از بتابلوکر منسوخ شده است. اغلب این درمان بعد از دوره‌ی درمانی با آکاربوز (به قسمت سندرم dumping دیررس مراجعه کنید) شروع می‌شود. در برخی از بیماران با آناستوموز بیلروت II که دارای علائم بسیار شدید هستند توصیه به عمل جراحی گاستر و رزئوستومی Ro ux-en-Y می‌شوند. این روش جراحی با به تاخیر انداختن تخلیه معده باعث بهبود علائم می‌شود.

3. intracellular space

1. reconstructions
2. gastric pouch

TABLE 13-3
Comparison of Early Versus Late Dumping Pathophysiology

	Early Dumping	Late Dumping
Presentation	15–30 min after a hyperosmolar meal	1–3 hr following a hyperosmolar meal
Symptoms	Abdominal: nausea, vomiting, diarrhea, abdominal cramps, Vasomotor: sweating, weakness, palpitations, difficulty concentrating, hunger	Vasomotor: sweating, weakness, palpitations, difficulty concentrating, hunger
Etiology	Rapid emptying of hyperosmolar contents into the small bowel causing osmotic shifts and release of vasoactive substances	Rapid change in serum glucose and insulin levels resulting in rapid decline in blood sugar levels (hypoglycemia)

اسهال بعد از vagotomy

تقریباً نیمی از بیماران که تحت واگتومی truncal قرار گرفته‌اند تغییر در عادات روده‌ای را تجربه می‌کنند (به عنوان مثال افزایش فرکانس، قوام بیشتر مایع). در اکثر بیماران علائم با گذشت زمان کاهش ویا کاملاً بهبود می‌یابد. به هر حال درصد کمی از بیماران (۱٪) اسهال شدید دارند که با گذشت زمان بهبود نمی‌یابد. این بیماران ممکن است اسهالی را تجربه کنند که شروع آن بدون هیچ هشدار و به صورت انفجاری است و به غذاخوردن ارتباطی ندارد. علل اسهال post vagotomy عبارتند از: افزایش حرکات روده (vagal denervation)، تخلیه‌ی سریع معده، سوءجذب صفا و رشد بیش از حد باکتری‌ها.

در اکثر بیماران مبتلا به اسهال بعد از vagotomy مصرف مایعات محدودشده و مصرف غذاهایی که محتوای مایع آنها کم است افزایش می‌یابد. داروهای ضداسهال و ضدحرکت روده مثل کدیین، diphenoxilate هیدروکلراید، و یا لوبرامید می‌توانند مفید واقع شود. از کلسیترامین (که به نمک‌های صفراوی متصل می‌شود) یا آنالوگ‌های سوماتواستاتین نیز استفاده می‌شود.هم چنین آنتی‌بیوتیک‌ها برای رشد بیش از حد باکتری‌ها مفید است. اگر اسهال بعد از واگتومی شدید و به درمان طبی مقاوم باشد، ۱۰ سانتی‌متر از ژژنوم را به صورت معکوس به ۱۰۰ سانتی‌متری دیستال به لیگامان تربیتز متصل می‌کنیم. این کار باعث کاهش سرعت تخلیه روده‌ی کوچک می‌شود اما مشکلات بسیار زیادی دارد.

سندرم dumping دیررس^۱

مشابه سندرم dumping زودرس، بیمار به صورت ناگهانی دچار اضطراب، تعریق، ناکی کاردی، تپش قلب، ضعف، خستگی و نیاز به دراز کشیدن می‌شود. در سندرم dumping دیررس علائم بیمار معمولاً ۳ ساعت بعد از غذا خوردن ایجاد می‌شوداین نوع از سندرم dumping با قاروقر شکم یا اسهال همراه نیست. تفسیر فیزیولوژیک برای سندرم dumping دیررس تغییرناگهانی در سطح سرمی گلوکز و انسولین خون است. بعد از صرف وعده غذایی، حجم بزرگی از کیموسی که حاوی مقادیر زیادی گلوکز است به مخاط روده‌ی کوچک عرضه می‌شود. در این حالت گلوکز بسیار سریع تر از زمانی که درپچه پیلور دست نخورده است جذب می‌شود. چون در حالت طبیعی درپچه پیلور ورود کیموس به روده کوچک را کنترل می‌کند. سطح بسیار بالای گلوکزسرم ممکن است مدت کوتاهی بعد از صرف وعده‌ی غذایی رخ دهد و این سطح بالا باعث افزایش زیاد تولید انسولین می‌شود. میزان ترشح انسولین بسیار بیشتر از مقدار مورد نیاز برای کاهش قند خون است، در نتیجه هیپوگلاسمی ایجاد می‌شود. علائم سندرم dumping دیررس نتیجه‌ی مستقیم نوسانات سریع در سطح سرمی گلوکز خون است.

درمان غیر جراحی برای این سندرم شامل مصرف یک میان وعده‌ی کوچک ۲ ساعت بعد از صرف غذا می‌باشد. کراکر و کروی بادام زمینی یک مکمل بسیار عالی برای بهبود و یا قطع علائم است. در حال حاضر اکاربوز، مهارکننده‌ی آنزیم‌های هیدرولیتیک a-glycosidase، برای درمان علائم این سندرم به کار می‌رود. اصولاً این دارو بعد از جواب ندادن اصلاح رژیم غذایی بکار می‌رود. اگر علائم بیماری با روش‌های غیر جراحی کنترل نشد جراحی تبدیل روش جراحی قبلی به Bitrothi (اگر قبلاً انجام شده است) یا ایجاد گاستروژنوستومی Roux-en-Y انجام می‌شود. مداخله‌ی جراحی زمانی انجام می‌شود که بیمار به روش‌های غیر جراحی تهاجمی جواب ن داده است. تفاوت‌های بین سندرم dumping زودرس و دیررس را به خاطر بسپارید (table ۱۳-۳).

1. Late Dumping Syndrome
2. Crackers

انسداد حلقه‌ی آوران^۱

انسداد حلقه‌ی آوران تنها پس از گاسترکتومی و بازسازی به روش Billroth II رخ می‌دهد. این انسداد معمولاً با پیچ خوردگی اندام مجاور به آناستوموز همراهی دارد. ترشحات پانکراسی و صفراوی در لوپ آوران به دام افتاده و باعث اتساع لوپ آوران می‌شوند. علائم معمولاً شامل گرگرفتگی و درد شکم است که فوراً بعد از صرف یک وعده‌ی غذایی رخ می‌دهد. بیماران اغلب درد را به صورت خرد کننده توصیف می‌کنند. بعد از ۴۵ دقیقه بیمار احساس حرکت در شکم^۲ می‌کند که با افزایش درد، تهوع و استفراغ همراه است. استفراغ بیماران شامل مواد قهوه‌ای تیره و تلخ مزه است که قوامی شبیه به روغن موتور دارد. این علائم بدلیل تخلیه‌ی خودبخودی و همراه با فشار لوپ مسدود^۳ است. به طور کلاسیک هیچ غذایی در این محتویات وجود ندارد. علائم بیمار بعد از استفراغ کردن بهبود می‌یابد. به علت اینکه این بیماران برای جلوگیری از ایجاد درد، غذای خورند، کاهش وزن شدید دارند. بهترین روش درمان این افراد اکسپلور جراحی مجدد و تبدیل آناستوموز Billroth II به گاستروژنوستومی Rox-en-Y گاستروژنوستومی^۴ است.

سندرم لوپ کور^۵

سندرم لوپ کور بیشتر بعد از آناستوموز Billroth II اتفاق می‌افتد تا آناستوموز Rox-en-Y. همچنین این سندرم در بیماران که تحت جراحی بای پس روده کوچک به علت آثار تخریبی رادیاسیون یا چاقی زیاد قرار گرفته‌اند دیده می‌شود (به عنوان مثال بای پس ileojejeunal). سندرم لوپ کور باعث رشد بیش از حد باکتری‌ها در لوپ روده‌ای که در آن کیبوس جریان ندارد می‌شود. باکتری‌ها رشد کرده در این لوپ کور در جذب vitB12 و فولات تداخل ایجاد می‌کنند. کمبود vitB12 موجب ایجاد آنمی مگالوبلاستیک می‌شود. رشد بیش از حد باکتری‌ها باعث دکوتروژن شدن نمک‌های صفراوی می‌شود که منجر به اسهال چرب می‌شود. این بیماران معمولاً دارای

1. Affluent loop obstruction
2. abdominal rash
3. obstructed limb
4. Blind loop syndrome

اسهال و وزن کم و خستگی و آنمی هستند. تست شیلینگ که به وسیله‌ی کوبلامین متصل شونده به فاکتور داخلی انجام می‌شود، معمولاً مختل است. درمان این بیماران شامل تجویز آنتی‌بیوتیک خوراکی وسیع الطیف که باکتری‌های هوازی و بی‌هوازی را پوشش می‌دهد است (به عنوان مثال tetracycline). پس از دوره‌ی درمانی با آنتی‌بیوتیک تست شیلینگ طبیعی می‌شود. متأسفانه رشد مجدد باکتری‌ها می‌تواند اتفاق بیافتد. در نتیجه درمان آنتی‌بیوتیکی اغلب یک گام موقت است. بسیاری از این بیماران نیاز به تبدیل آناستوموز به گاستروژنوستومی Billroth II دارند.

التهاب معده ناشی از رفلاکس مواد قلیایی^۶

التهاب معده ناشی از رفلاکس مواد قلیایی در بیماران اتفاق می‌افتد که صفرا و شیره پانکراسی وارد معده‌ای که عصبدهی آن مختل است می‌شود. این بیماران ضعف و خستگی، کاهش وزن، استفراغ مداوم و درد ناحیه‌ی اپی گاستر شکم که به پشت تیر می‌کشد دارند. علاوه بر این، آنها آنمی در اندوسکوپی فوقانی این بیماران مخاط معده دارای ادم و اریتم، صفراوی رنگ و آتروفیک است. در صورت نیاز به بیوپسی باید بیوپسی دور از محل آناستوموز گرفته شود. در بیوپسی این بیماران التهاب به همراه عروق شبیه به در بطری باکتر در submucosa دیده می‌شود. اسکن هسته‌ای اغلب تاخیر در تخلیه‌ی معده را نشان می‌دهد.

علاغم این که رژیم‌های درمانی مختلفی برای درمان گاستریت قلیایی پیشنهاد شده است (مثل مصرف خوراکی کلسیترامین، آنتی اسیدها، مسدودکننده‌های H2 یا متوکلوپرامید) ولی هیچکدام رضایت بخش نیستند. اصلاح جراحی به این صورت است که باید محتویات دئودنوم را از معده به وسیله‌ی یک گاستروژنوستومی Rox-en-Y طولانی منحرف کرد. حداقل فاصله‌ی بین گاستروژنوستومی و محلی که ترشحات پانکراس و املاح صفراوی به روده وارد می‌شوند باید ۴۰ سانتی متر (18 inches) باشد. این بازسازی در بسیاری از بیماران موثر است.

5. Alkaline Reflux gastritis

عود زخم می‌شوند یک ارزیابی کامل تر مورد نیاز است. به خصوص مشکل غدد درون ریز باید مورد بررسی قرار گیرد. باید سابقه‌ی خانوادگی MEN1 مورد بررسی قرار گیرد. سطح سرمی PTH و Ca برای غربالگری هائپر پاراتیروئیدسم باید اندازه‌گیری شود. سطح گاسترین برای رد کردن گاسترینوما باید اندازه‌گیری شود. درمان باید مطابق گایدلاین موجود در بخش زولینجرالسون دنبال شود.

آتونی معده^۲

بسیاری از بازسازی‌های معده باعث قطع شدن اعصاب معده و پیلور می‌شود. در نتیجه سیستم حرکتی معده تغییر می‌کند. مایعات بسرعت از معده تخلیه می‌شوند و باعث ایجاد سندرم dumping زودرس و تاخیری می‌شوند. علاوه بر این تخلیه‌ی جامدات به علت آتونی معده دچار تاخیر می‌شود. این پدیده به درستی شناخته شده نیست.

بیشتر از ۵۰٪ بیماران با گاستروژنومی ROUX-en-Y تاخیر قابل توجهی در تخلیه معده در اسکن آلومین تخم مرغ نشان داده‌اند با 99tc را نشان می‌دهند. با این حال در حدود ۵۰٪ بیماران که تاخیر در تخلیه دارند علائم بیماری را نشان می‌دهند. غالباً این علائم با گذشت زمان بهبود یافته و مداخله نیاز ندارد. درمان محافظه کارانه شامل وعده‌های غذایی کوچک در طول روز و اجتناب از مصرف دانه‌یات و الکل است. اگر دارو درمانی لازم باشد ممکن است استفاده از عوامل محرک حرکت مانند متوکلورامید یا اریترومایسین مفید باشد.

اختلالات متابولیسیم^۵

اگر چه انواع مختلفی از اختلالات متابولیسیمی بعد از گاسترکتومی شناسایی می‌شوند ولی آنمی شایع‌ترین آنها است. کمبود ویتامین B12 و فولیک اسید به علت سوءجذب در ۲۰٪ بیماران باعث آنمی مگالوبلاستیک می‌شود. برای درمان مناسب این موارد باید مکمل مناسب تجویز گردد. آنمی فقر آهن ثانویه به سو جذب آهن یا دفع خون مزمن می‌تواند باعث ایجاد آنمی

زخم‌های حاشیه‌ای و تکرار شونده^۱ زخم‌های مارشال در سمت ژژنومی یک آنلستوموز گاستروژنوستومی گسترش می‌یابد. محققان علت وقوع این زخم‌ها را ایسکمی می‌دانند ولی سیگار کشیدن نیز موثر است. بیماران با درد هنگام غذاخوردن و تهوع و استفراغ مراجعه می‌کنند در آنلوسکوپی زخم در سمت ژژنومی آنلستوموز که حداکثر ۲ سانتیمتر از لبه‌ی آنلستوموز فاصله دارد، دیده می‌شود. درمان محافظه کارانه اقدام اولیه است. این درمان شامل قطع مصرف دخانیات و شروع یک PPI است. در موارد شدید ممکن است بیمار NPO شود و تحت TPN قرار گیرد تا با استراحت دادن به دستگاه گوارش و تامین مکمل‌های غذایی امکان ترمیم فراهم شود. اگر زخم مقاوم به درمان طی است، تجدیدنظر جراحی آنلستوموز مورد نیاز است.

علت زخم‌های راجعه و جراحی‌های متعدد به دنبال آن در زخم‌های معده خوش خیم، واگنومی ناقص است. اغلب تنه واگ خلفی یا شاخه‌ای از عصب خلفی (criminal of Grassi) دست نخورده باقی می‌ماند. هر کدام از اعمال جراحی ریسک پذیرفته شده‌ای برای عود دارند و واگنومی تنه و antrectomy یکی از پایین‌ترین درصد‌های عود را دارد تقریباً ۲٪. واگنومی پروگزیمال معده با بیش‌ترین خطر عود همراه است تقریباً ۱۲٪. به طور سنتی، تایید واگنومی ناقص با استفاده از آمون هولاندز که در آن خروجی اسید معده پس از ایجاد یک هیپو گلاسمی ایجاد شده به وسیله‌ی انسولین در فرد اندازه‌گیری می‌شود است. این روش خطرناک با یک روش ایمن تر جایگزین شد. در این روش جدید خروجی اسید معده پس از تغذیه مجازی^۲ سنجیده می‌شود. در حال حاضر از آنلوسکوپی برای تایید سالم بودن عصب‌دهی واگ مورد استفاده می‌شود. رنگ آمیزی کونگورد^۳ برای نشان دادن مناطق با PH پایین پس از تزریق یک ماده‌ی تحریک کننده‌ی ترشح اسید معده (پنتاگاسترین) مورد استفاده قرار می‌گیرد مناطقی که رنگ آمیزی می‌شوند عصب‌دهی واگ سالم است. گزینه درمانی مناسب در مقابل جراحی مجدد بمنظور واگنومی مصرف طولانی مدت PPI است.

برای بیماران که علیرغم تایید واگنومی کامل دچار

1. Marginal and Recurrent Ulcer
2. sham feeding
3. Congo red

4. Gastric Atony
5. Metabolic Disturbances

جربی می‌شود. این تعادل مثبت انرژی^۳ می‌تواند هم به دلیل افزایش انرژی دریافتی باشد و هم به دلیل کاهش انرژی مصرفی. مصرف اضافی ۱۰ کیلوکالری/روز (one saline cracker) می‌تواند باعث افزایش وزن به میزان ۱ پوند در یکسال شود. عوامل محیطی و عوامل ژنتیکی هر دو در ایجاد چاقی دخیل هستند. به عنوان مثال تغییر اشتها باعث افزایش مصرف کالری می‌شود این یک عامل ژنتیکی است یا در دسترس بودن کالری اضافی نیز باعث چاقی می‌شود که این یک عامل محیطی است یا ممکن است متابولیسم بدن به علت ژنتیکی کم باشد یا به علت سبک زندگی فرد میزان متابولیسم فرد کم باشد. چنین مجموعه‌هایی از علل بالقوه‌ی چاقی باعث شده که این بیماری به عنوان یک بیماری مولتی فاکتوریال شناخته شود. درک درست از طبقه‌بندی و ارزیابی و درمان بیماران چاق برای افزایش کیفیت این بیماران به حاشیه رانده شده الزامی است.

فیزیولوژی کنترل اشتها^۴

مکانیسم تنظیم اشتها تبدیل به یکی از از موضوعات مهم تحقیقاتی در دهه‌ی گذشته شده است که این امر دانش ما را در هموستاز انرژی افزایش داده است. هیپوتالاموس، معده و سلول‌های چربی نقش مهمی در پروسه‌ی پیچیده تنظیم اشتها بازی می‌کنند (شکل ۱۳-۱۳). دریافت غذا به وسیله‌ی آزاد شدن هورمون گرلین از سلول‌ها oxyntic معده تحریک می‌شود. این ترکیب تحریک آزاد شدن نروپپتیدها در مرکز گرسنگی هیپوتالاموسی می‌شود، که در نتیجه‌ی موجب افزایش مصرف کالری می‌شود. بدنبال مصرف انرژی

میکروسیستیک در ۵۰٪ افراد شود. در این موارد جایگزین کردن آهن مورد نیاز است. در مورد افرادی که خونریزی مزمن از دستگاه گوارش دارند (اغلب موارد گاستریت ناشی از رفلاکس) محل خونریزی باید شناسایی و درمان شود. تغییر عملکرد روده پس از بازسازی معده شایع است. حدود ۱۴ بیمارمان دفع مکرر مدفوع شل دارند (جدول ۴-۱۳) درمان سندرم بعد از گاسترکتومی). افزایش سرعت ترانزیت روده می‌تواند عوارض مضرى داشته باشد. اگر این افزایش سرعت به اندازه‌ی کافی باشد می‌تواند اسهال چرب ایجاد کند. Ca به اسیدهای چرب متصل شده و از بدن دفع می‌شوند و این باعث استئومالاسی می‌شود. مکمل‌های کلسیم و بیس فسفونات‌ها می‌توانند از تخریب استخوان جلوگیری کنند.

درمان جراحی چاقی

چاقی

بیش از نیمی از جمعیت ایالات متحده اضافه وزن دارند و در حدود ۱/۳ آنها چاق^۵ هستند. وزن و تاثیر آن بر سلامتی به یک نگرانی مهم و موضوع پژوهش‌های سلامت تبدیل شده است. چاقی در حال حاضر یکی از عوامل خطر مرگ زودرس و علت هزینه شدن میلیاردها دلار برای مراقبت‌های بهداشتی است. به علت بی‌اثر بودن درمان غیر جراحی برای چاقی جراحی باریاتیک به یک درمان اصلی برای چاقی تبدیل شده است. در نتیجه استفاده از این روش در دهه‌ی گذشته افزایش پیدا کرده است.

چاقی ناشی از عدم تعادل در هموستاز انرژی است. زیاده‌بودن کالری مصرفی باعث تجمع کالری اضافی به صورت

TABLE 13-4 Useful Medications Related to Postgastroctomy Syndromes

Medication	Action	Indication	Dosage
Acarbose	Alpha-glucosidase hydrolase inhibitor	Late dumping syndrome	50–100 mg po TID
Cholestyramine	Bile salt binding agent	Postgastroctomy diarrhea; alkaline reflux gastritis	1 packet daily to start
Somatostatin	Secretory inhibitor	Postgastroctomy diarrhea; dumping syndrome	Long-acting form—20 mg IM monthly
Metoclopramide	Promotility agent	Gastric atony	10 mg po 30 minutes before each meal and at bedtime
Sucralfate	GI protectant	Marginal ulcer; alkaline reflux gastritis	1 g po QID
Difenoxylate hydrochloride	Antidiarrheal agent	Postgastroctomy diarrhea	5 mg po QID
Loperamide	Antidiarrheal agent	Postgastroctomy diarrhea	4 mg followed by 2 mg po after each unformed stool; not to exceed 16 mg/day.

3. positive balance
4. *Physiology of Appetite Regulation*

1. overweight
2. obese

TABLE 13-4 Useful Medications Related to Postgastrectomy Syndromes

Medication	Action	Indication	Dosage
Acarbose	Alpha-glucosidase hydrolase inhibitor	Late dumping syndrome	50–100 mg po TID
Cholestyramine	Bile salt binding agent	Postvagotomy diarrhea, alkaline reflux gastritis	1 packet daily to start
Somatostatin	Secretory inhibitor	Postvagotomy diarrhea, dumping syndrome	Long-acting form—20 mg IM monthly
Metoclopramide	Promotility agent	Gastric atony	10 mg po 30 minutes before each meal and at bedtime
Sucralfate	GI protectant	Marginal ulcer, alkaline reflux gastritis	1 g po QID
Difenoxylate hydrochloride	Antidiarrheal agent	Postvagotomy diarrhea	5 mg po QID
Loperamide	Antidiarrheal agent	Postvagotomy diarrhea	4 mg followed by 2 mg po after each unformed stool; not to exceed 16 mg/day.

هورمون گرلین عامل ایجادکننده چاقی و پر خوری در بیماران مبتلا به سندرم پرادرویلی است.

تقسیم بندی چاقی

طبق تعریف چاقی (obesity) عبارتست از زیاد بودن چربی کل بدن. در مقابل، اضافه وزن (overweight) عبارتست از زیاد بودن وزن بدن بنابراین فردی می تواند اضافه وزن داشته باشد ولی چربی اضافی نداشته باشد. چاقی می تواند با هر ۳ حالت افزایش (hypermuscular) و یا کاهش (sarcopenic) و نرمال بودن بدون چربی بدن رخ بدهد. چندین تکنیک برای اندازه گیری چربی کل بدن وجود دارد. با این حال هر کدام اشکالاتی دارد که باعث می شود که هیچ کدام ایده آل نباشد. وزن هیدرواستاتیک^۱، وزن فرد موقعی که در آب غوطه ور است، بسیار دقیق است ولی بسیار پر هزینه و وقت گیر است. آنتروپومتری در مقایسه با روش اندازه گیری ضخامت لایه پوست^۲ آسان تر است ولی به اپراتور بسیار وابسته است. آنالیز امپدانس بیوالکتریکی^۳ یک روش غیر مستقیم اندازه گیری، از طریق محاسبه میزان مصرف انرژی در حالت استراحت می باشد. با این حال نیاز به fasting در طول شب دارد؛ توجه به مشکلاتی که با تعیین چربی کل بدن داریم شاخص توده ی بدن BMI به یک نشانگر جایگزین خوب مبدل شده است. این معیار با تقسیم وزن فرد بر مجذور قد او به متر محاسبه می شود.

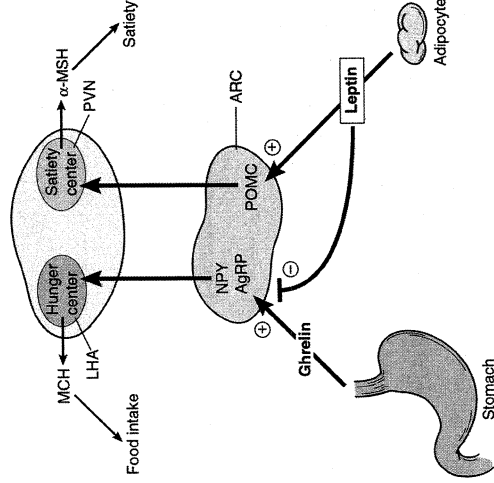


FIGURE 13-13. Hormonal axis controlling energy homeostasis. Ghrelin and leptin activate first-order neurons in the arcuate nucleus (ARC) of the hypothalamus, leading to stimulation of the hunger and satiety centers. NPY, neuropeptide Y; AgRP, agouti-related protein; POMC, proopiomelanocortin; LHA, lateral hypothalamic area; PVN, paraventricular nucleus; MCH, melanin-concentrating hormone; and α -MSH, α -melanocyte-stimulating hormone.

کافی سلول های چربی هورمون لپتین را آزاد می کنند که باعث فعال شدن مرکز سیری در هیپوتالاموس می شود؛ در این حالت مصرف غذا کاهش می یابد.

معده، سلول های چربی و هیپوتالاموس یک محور هورمونی پیچیده را می سازند تا به وسیله ی کنترل اشتها هموستاز انرژی را تنظیم کنند. اشکال در این محور باعث عدم تعادل انرژی و عواقب متابولیک آن می شود. به عنوان مثال در صورت کمبود گیرنده هورمون لپتین احساسی سیری از بین می رود و این باعث افزایش وزن می شود. این یکی از چندین نوع اختلال این محور است که با تجویز لپتین اگزوزن قابل درمان است. به همین ترتیب تولید بیش از حد

1. lean body mass
2. Hydrostatic weighing
3. Skin fold thickness
4. ۳۳۳۳۳۴

$$BMI = \frac{Weight(kg)}{(height(m))^2}$$

با استفاده از BMI می‌توان فرد را در یکی از دسته‌های وزن طبقه‌بندی کرد که هر کدام از این دسته‌ها نمایانگر میزان چربی کل بدن فرد است (جدول ۵-۱۳). با اینکه BMI بسیار معیار خوبی است، ولی در بدنسازان BMI زیادتیر تخمین زده می‌شود یا به عنوان مثال در افراد پیر میزان چربی کل بدن کمتر از حد واقعی تخمین زده می‌شود. سیستم طبقه‌بندی بر اساس BMI معیاری را فراهم می‌آورد که کدام یک از افراد برای اضافه وزن یا چاقی تحت درمان قرار گیرند. مداخله‌ی جراحی برای دو گروه از افراد مناسب است: افراد با BMI بین ۳۵ و ۴۰ و بیماری قابل توجه همراه و افراد با BMI بالاتر از ۴۰.

تظاهرات بالینی و ارزیابی بیمار

بیماران به شدت ممکن است به دلیل افت کیفیت زندگی، مشکلات ناشی از نابوری نسبت به خود و یا بعلت جلوگیری از مشکلات پزشکی که در آینده خواهد داشت نیاز به مراقبت سلامت دارند. این بیماری‌های همراه می‌توانند به علت تغییرات متابولیکی ناشی از ازدیاد چربی ایجاد شوند. این بیماری‌ها شامل مقاومت به انسولین، آترواسکلروز، دیس لیپیدی، ترومبوز وریدی و سنگ کیسه‌ی صفرا هستند. بعضی از بیماری‌ها به علت افزایش فشار وارد شده به بدن ایجاد می‌شوند این بیماری‌ها شامل آپنه انسدادی خواب، استئوآرتریت و GERD و بی‌اختیاری استرسی ادرار هستند. علاوه بر این بعضی از بیماری‌ها ترکیبی از علل متابولیک و فیزیکیال هستند، مانند فشارخون بالا، نابوری، بیماری‌های روانی و نارسایی قلبی.

TABLE 13-5

Weight Classification and Risk of Illness Based on BMI

BMI Range	Weight Classification	Risk of Illness
<18.5	Underweight	Increased
18.5-24.9	Ideal weight	Normal
25.0-29.9	Overweight	Increased
30.0-39.9	Obese	High/very high
40.0 or greater	Severely obese	Extremely high

Adapted with permission from Bessen DH, Kushner R. *Evaluation and Management of Obesity*. Philadelphia, PA: Hanley and Belfus, Inc., 2002.

با توجه به نتایج کنفرانس سازمان ملی بهداشت (NIH) که در سال ۱۹۹۱ در مورد جراحی چاقی انتشار یافت بزرگسالی کاندید جراحی باریاتریک هستند که کرایتریا BMI بالا را داشته باشند و تلاش آنها برای کاهش وزن به وسیله‌ی ورزش و اصلاح رژیم غذایی جواب نداده باشد. همچنین با انگیزه و آگاه باشند و بیماری روانی مهمی نداشته باشند. علاوه بر این انتظار می‌رود مزایای بدست آمده از آن موقع به بعد آن غالب باشند. اطلاعات بدست آمده از آن موقع به بعد نشان می‌دهند که این کرایتریاها معتبر هستند و اطلاعات زیاد دیگری بدست آمده است تا اندیکاسیون‌های جراحی باریاتریک را افزایش داده تا شامل افرادی که BMI زیر ۳۵ یا سن زیر ۱۸ سال دارند نیز بشود. هیچ کنترااندیکاسیون مطلق برای جراحی باریاتریک وجود ندارد. کنترااندیکاسیون‌های نسبی شامل نارسایی قلبی شدید، بیماری عروق کرونر (unstable)، بیماری‌های ریوی end stage، تشخیص یا درمان سرطان فعال، سیروز مزمن به فشار پورت بالا، وابستگی به مواد مخدر و الکل کنترل نشده و ظرفیت فکری به شدت مختل است. آماده‌سازی قبل از عمل برای همه‌ی روش‌های جراحی bariatric یکسان است. اجزای آن عبارتند از: مشخص نمودن این که آیا بیمار اندیکاسیون جراحی دارد یا نه، تعیین نمودن مشکلاتی که ممکن است باعث شکست جراحی شود و ارزیابی و درمان بیماری‌های همراه. ارزیابی معمولی شامل تست روانشناسی، ارزیابی تغذیه و ارزیابی پزشکی است. بیماران مراجعه کننده برای جراحی باریاتریک نسبت به جمعیت عادی بیشتر از مشکلات روانپزشکی مانند somatization، ترس از اجتماع، اختلال وسواسی، سوء مصرف مواد، اختلال پر خوری، استرس پس از سانحه،^۱ اختلال اضطراب منتشر^۲ و افسردگی رنج می‌برند. بنابراین اکثر جراحی‌های باریاتریک نیازمند ارزیابی روانپزشکی قبل از عمل جراحی هستند. یک ارزیابی گسترده که به وسیله‌یک متخصص سلامت روان انجام شده است می‌تواند اجازه درمان مناسب برای شرایط روانی کنترل نشده را بدهد و نیز هرگونه سابقه‌ی سوءاستفاده جسمی و روانی را که با بهبود و تطابق بعد از عمل مغایرت دارد را بررسی

1. unstable coronary disease
2. posttraumatic stress
3. generalized anxiety disorder

TABLE 13-6 National Institutes of Health Guidelines for Treatment of Overweight and Obesity

BMI Range	Behavior Modification	Pharmacotherapy	Surgery
25.0-26.9	Yes*	No	No
27.0-29.9	Yes*	Yes*	No
30.0-34.9	Yes	Yes	No
35.0-39.9	Yes	Yes	Yes*
40 or more	Yes	Yes	Yes

*Comorbidities present.
BMI, body mass index.

Adapted from 1993 National Institutes of Health clinical guidelines.

اصلاح رفتار (رژیم غذایی و ورزش)، مداخله دارویی و مداخله جراحی است. هر سه این روش‌ها تا اندازه‌ای در کاهش وزن موثر است. با اینحال تنها جراحی باریاتریک است که می‌تواند به میزان قابل توجهی وزن فرد را کاهش دهد و این وزن کاهش یافته را ثابت نگه دارد.

اصلاح رفتار

در سال ۱۹۹۸ گایدلاین NIH اصلاح رفتار را به همه‌ی بیماران چاق و دارای اضافه وزن و بیماری‌های همراه با آن توصیه کرد. شکل اصلی اصلاح رفتاری وجود دارد: کاهش مصرف انرژی (رژیم غذایی) و افزایش مصرف انرژی (ورزش). تغییر در رژیم غذایی یک ابزار موثر القای کاهش وزن است. دو روش وجود دارد: رایج‌ترین روش استفاده از رژیم‌های غذایی کم کالری^۲ (LCD) است که هدف آن کاهش انرژی دریافتی به میزان ۵۰۰ تا ۱۰۰۰ کیلوکالری در روز می‌باشد. برای زنان این تعادل انرژی منفی به ۱۰۰۰ تا ۱۲۰۰ کیلوکالری در روز رسیده است. برای مردان برای حفظ این تعادل منفی نیاز به مصرف ۱۲۰۰ تا ۱۵۰۰ کیلوکالری در روز است. اگر بیماری این گایدلاین‌ها را اجرا نکند ۰/۴۵ تا ۰/۹ کیلوگرم در هفته وزن خود را از دست می‌دهد. هدف این درمان ۱۰٪ کاهش وزن در طی ۶ ماه است. روش درمان دیگر استفاده از رژیم‌های غذایی بسیار کم کالری^۳ (VLCD) است که میزان کالری دریافتی را به ۸۰۰ کیلوکالری در روز محدود می‌کند. این رژیم غذایی اغلب شامل وعده‌های غذایی مایع با پروتئین بالا به همراه ویتامین‌های ضروری، مواد معدنی،

بکند مشاوره‌ی تغذیه‌ی قبل از عمل باید شامل ارزیابی میزان کالری واقعی و مورد نیاز، غربالگری رفتارها و عادات تغذیه‌ای مضر و آموزش درباره‌ی تغییرات مورد نیاز عادات غذایی بعد از عمل باشد. بعضی از مواقع قبل از عمل جراحی رژیم‌های حاوی کالری بسیار کم^۱ به مریض داده می‌شود (VLCD) تا اندازه‌ی کبد کوچک شود و انجام جراحی باریاتریک کم‌تهاجم‌تر، ممکن شود. در همین ارتباط ارزیابی تناسب اندام بیمار برای پی بردن به عملکرد پایداری بدنی فرد و ارائه منابعی برای برنامه ورزشی بعد از عمل مفید است.

ارزیابی پزشکی شامل یک شرح حال و معاینه‌ی فیزیکی کامل با بررسی تمام سیستم‌های بدن برای رد کردن علل اندوکراین قابل درمان چاقی است و همچنین پی بردن به بیماری‌های همراهی که ممکن است باعث سخت‌تر شدن جراحی شود. مطالعات روتین قبل از عمل شامل: اندازه‌گیری نیازهای پایداری تغذیه‌ای، همچنین ارزیابی قلبی عروقی با الکتروکاردیوگرام و استرس تست برای مشخص کردن بیماری‌های نهفته در عروق کرونر است. ارزیابی تنفسی می‌تواند شامل رادیوگرافی قفسه سینه، ارزیابی گازهای خونی، آزمون عملکرد ریوی با توجه خاص به احتمال وجود سندرم obesity hypoventilatory (هپیر کاپنه در طول روز) باشد. شرایط بالینی بیمار باید قبل از مداخله‌ی جراحی بوسیله‌ی رویکرد چند بعدی بهینه سازی شود.

ملاحظات

مدیریت بیماران دارای اضافه وزن و چاق نیازمند مهارت‌های مختلف درمانی اکتشار مختلف (پزشکان، متخصصان تغذیه، متخصصان ثبت نام، روانشناسان، فیزیولوژیست و ورزش) و کار تیمی آنها به منظور آموزش به بیمار برای ایجاد تغییرات در بلند مدت است. در سال ۱۹۹۸، NIH گایدلاین‌هایی را جهت انجام مداخلاتی برای کاهش وزن مناسب برای شناسایی، ارزیابی و درمان اضافه وزن و چاقی بر اساس BMI ارائه داد. این کرایتاریا به کارکنان سلامت کمک می‌کند تا بهترین شیوه‌ی کاهش وزن را برای هر فرد تعیین کنند. درمان برای افراد چاق و دارای اضافه وزن به سه صورت کلی وجود دارد:

2. low-calorie diet
3.

1. very-low-calorie diet

اسیدهای چرب و الکترولیت است. کاهش وزن کوتاه مدت در این روش بسیار چشم گیر است. برخی افراد در طی ۳ ماه ۲۰ kg از وزن خود را از دست می‌دهند. با این حال در طولانی مدت وزنی که فرد با استفاده از روش (VLCD) از دست می‌دهد با LCD تفاوتی ندارد.

روش VLCD را نباید به طور معمول برای کاهش وزن استفاده کرد چون این روش به دلیل افزایش احتمال عوارض (هایپروآرسمی، تفرس، مشکلات قلبی، سنگ کیسه صفرا) نیاز به نظارت ویژه دارد. در نتیجه روش VLCD به عنوان درمان در گایدلاین ۱۹۹۸ NIH توصیه نمی‌شود. روش VLCD خود به دو دسته تقسیم می‌شود: ۱- روش‌هایی که در درجه اول محدودیت مصرف چربی ایجاد می‌کنند ۲- روش‌هایی که در درجه اول مصرف کربوهیدرات محدود می‌کنند. هر دو روش وزن را کاهش می‌دهند ولی این کاهش برای تغییر محسوس وضع سلامت فرد کافی نیست. شرح هر کدام از رژیم‌های غذایی در زیر ذکر شده است:

رژیم غذایی کم کربوهیدرات: این رژیم‌ها بر اساس این باور است که افزایش مصرف کربوهیدرات باعث افزایش وزن می‌شود. به همین دلیل آنها بسیار تلاش می‌کنند تا میزان مصرف کربوهیدرات را برای کاهش وزن محدود کنند. هرچند این رژیم غذایی می‌تواند باعث کاهش وزن شود اما این اغلب ثانویه به دیورز ایجاد شده ناشی از کمبود ذخیره‌ی گلیکوژن است. علاوه بر این به علت کم بودن کربوهیدرات، کتون تولید می‌شود که باعث سرکوب اشتها می‌شود. بنابراین وقتی که رژیم کم کربوهیدرات کنار گذاشته شود وزن دوباره به حالت عادی بر می‌گردد. در نهایت برای پایین نگه داشتن دریافت کربوهیدرات میزان پروتئین و چربی رژیم غذایی افزایش یافته است. چربی بالا فرد را در معرض خطر تغییرات آنرواسکالوز و عوارض آن قرار می‌دهد. پروتئین بالا خصوصاً در بیماران بینایی^۱، به طور بالقوه برای کلیه مضر است. بنابراین باید در دنبال کردن برنامه‌های کم کربوهیدرات توجه کافی را داشت.

رژیم غذایی کم چربی: از آنجا که چربی بیشترین تراکم انرژی را (۹kcal/g) در بین بزرگ مغذی‌ها^۲ دارد، کاهش

مصرف آن برای کاهش انرژی مصرفی کلی بسیار سودمند است. در حقیقت هر دو رژیم کم کربوهیدرات و کم چربی تنها در کاهش انرژی دریافتی موثر هستند. رژیم غذایی کم چربی مزیت دیگری دارد و ریسک ابتلا به بیماری‌های آنرواسکلروتنیک را کاهش می‌دهد. بنابراین این روش برای کاهش وزن توصیه می‌شود.

فعالیت بدنی: برخلاف کاهش دریافت انرژی، افزایش مصرف انرژی در کاهش وزن موثر نیست. این روش کمترین نتیجه را در کاهش وزن چه به تنهایی و چه به صورت همزمان با محدودیت غذایی دارد. دستورالعمل‌های معمولی توصیه به افزایش فعالیت بدنی برای رسیدن به مصرف ۱۰۰۰ کیلوکالری در هفته می‌کنند. این کمبود انرژی ایجاد شده به وسیله‌ی فعالیت بدنی را می‌توان با یک روز محدودیت رژیم غذایی بدست آورد، که نشان می‌دهد چرا افزایش فعالیت بدنی نمی‌تواند باعث کاهش وزن محسوس شود. با این حال افزایش فعالیت بدنی بدلیل نقش آن در ثابت نگه داشتن بلند مدت وزن، در جلوگیری از چاق شدن مجدد پس از کاهش وزن موفق بسیار مفید است.

انرژی مصرف شده در بدن انسان در سه بخش اصلی می‌باشد. میزان متابولیسم پایه (BMR) که بیشترین انرژی را در بدن انسان شامل می‌شود. این انرژی به میزان انرژی گفته می‌شود که بدن انسان برای حفظ تعادل سدم و پتانسیم، پمپ کردن خون، تنفس، حفظ دمای بدن و انجام دیگر اعمال حیاتی پایه نیاز دارد. مقدار کمی انرژی در فرایند اثر دمای^۳ هضم غذا مصرف می‌شود. فعالیت بدنی مابقی این انرژی را شامل می‌شود. از بین ۳ مورد بالا تنها میزان فعالیت بدنی قابل اصلاح است که می‌تواند بوسیله تنظیم سبک زندگی افزایش پیدا کند. این کار را می‌توان با استفاده از پله بجای آسانسور یا شرکت کردن در فعالیت‌های ورزشی انجام داد. فعالیت ورزشی منظم مفیدترین راه برای رسیدن به میزان انرژی مصرفی توصیه شده است. به عنوان مثال پیاده روی به میزان ۲ مایل در ۵ روز هفته، باعث مصرف ۱۰۰۰ kcal/W می‌شود.

علیرغم اینکه اصلاح الگوی رفتاری در کوتاه مدت موثر

3. thermic effect

1. borderline

2. MACRONUTRIENT

درازدمت این دارو باعث کاهش ۱۰٪ در وزن می‌شود. دوز ابتدایی ۱۲۰ mg سه بار در روز است. مولتی ویتامین‌ها گاهی با اورلستات برای جلوگیری از کاهش ویتامین‌های محلول در چربی داده می‌شود. افزایش مجدد وزن پس از قطع مصرف دارو پدیده‌ی شایعی است.

تحول در علوم پایه پیشنهاد می‌کند که ما بدن‌بال هدف قرار دادن سیگنال‌ها و مسیرها تنظیمی با داروهای جدید با مکانیسم‌های گوناگون باشیم. بسیاری از این کارها هم اکنون تحت بررسی قرار دارند. در زیر تعدادی از این داروهای جدید را ذکر می‌کنیم: پلتین نوترکیب، داروهای که بر روی subtype گیرنده‌ی نروپین ۲ که مسئول تعدیه هستند اثری می‌گذارند، آگونیست cck، آگونیست گیرنده‌ی B3 آدرنریک و دارویی که پروتئین ۳ غیر کوپل شوند را در عضلات اسکلتی بدن هدف قرار می‌دهد. همچنین در لیست اندوکانائینوئیدی‌های مسدود کننده‌ی سیستم که باعث کاهش وزن می‌شوند وجود دارند. این داروها در بسیاری از کشورها استفاده می‌شوند ولی در آمریکا استفاده نمی‌شوند.

مداخله‌ی جراحی

جراحی تنها روش اثبات شده در ایجاد و حفظ کاهش وزن و کاهش دادن مادام‌العمر مرگ و میر و بیماری‌های مرتبط با چاقی است. با وجود ریسک متداولی که در اعمال جراحی وجود دارد این روش متعلق به افراد با چاقی بسیار شدید است. در سال ۱۹۹۱ سازمان ملی بهداشت NIH به اتفاق آرا کرایتریاهایی که باید برای جراحی افراد چاق در نظر گرفته شود را وضع کرد (جدول ۷-۱۳). این گایدلاین‌ها پایه‌ی دستورالعمل‌های اجتماعی و سازمانی بعدی در رابطه با اعمال جراحی کاهش وزن قرار گرفت. علاوه بر گایدلاین قلبی که در سال ۱۹۹۸ اندیکاسیون جراحی را بر اساس آستانه‌ی

است ولی در بلندمدت به شکست می‌انجامد. حفظ محدودیت رژیم غذایی و یا انجام فعالیت ورزشی منظم بسیار مشکل است و مردم آن را رها می‌کنند و وزن از دست داده شده به میزان بیشتری از قبل باز می‌گردد. متأسفانه بخش کوچکی از افرادی که وزنشان را به وسیله‌ی اصلاح الگوی رفتاری از دست داده‌اند، می‌توانند آن را حفظ کنند.

دارودرمانی

دارودرمانی می‌تواند کاهش وزن را در بیماران چاق افزایش دهد البته این روش باید جزئی از برنامه جامع درمانی کاهش وزن که شامل رفتاردرمانی، رژیم غذایی مناسب و فعالیت بدنی باشد. البته کاهش وزن مناسب نیازمند درمان طولانی مدت و نظارت است. شواهد نشان داده‌اند کسانی که در ابتدا به درمان پاسخ ندهاند حتی با افزایش دوز دارو پاسخ مناسب به دارو نمی‌دهند. در حالی که افرادی که در ابتدا به درمان پاسخ داده‌اند، در ادامه نیز به درمان پاسخ می‌دهند. گایدلاین سازمان ملی بهداشت در سال ۱۹۹۸ دارودرمانی را برای افراد چاق (obese) توصیه می‌کند. علاوه بر این هر فرد با BMI ۳۷ تا ۳۰ و بیماری همراه همزمان می‌تواند تحت دارودرمانی قرار گیرد. تعداد بسیار زیادی از داروهای ضدچاقی در مراحل مختلف توسعه هستند. در حال حاضر تنها یک دارو برای کاهش وزن طولانی مدت توسط سازمان غذا و داروی آمریکا (FDA) تایید شده است، سیبوترامین و ارلستات داروهایی هستند که تایید شده هستند. ارتباط بین fenfluramine و dexfenfluramine با عوارض قلبی ریوی (بیماری‌های درجه‌ای و نارسایی آئورت و نارسایی پولمونر) باعث شد که در سال ۱۹۹۷ سریعا بازار جمع‌آوری گردد. اخیرا ارتباط بین سیبوترامین و افزایش بیماری‌های قلبی عروقی (انفارکتوسی میوکار د و سکتة مغزی) منجر به حذف آن در سال ۲۰۱۰ شد.

اورلستات یک مهارکننده قوی لیپاز پانکراس است. این دارو با کاهش ۳۰ درصدی جذب روده‌ای چربی‌ها باعث کاهش وزن می‌شود. هرچه میزان چربی غذای خورده شده بیشتر باشد میزان اثر دارو بیشتر خواهد بود. اثرات جانبی این دارو شامل اسهال چرب، نشست مدفوع و نفخ است. استفاده‌ی

TABLE 13-7 Indication for Bariatric Surgery for Morbid Obesity

Individuals with a BMI of 40 kg/m² or greater
Individuals with a BMI of 35–40 kg/m² with significant obesity-related comorbidity

سوءجنبی کمتر است. از طرف دیگر جراحی‌های سوءجنبی کاهش وزن بهتری ایجاد می‌کنند ولی باعث ایجاد مشکلات مرتبط با سوءتغذیه می‌شوند. هر دو روش جراحی را می‌توان به روش باز یا لاپاراسکوپی انجام داد. روش لاپاراسکوپی میزان عفونت زخم را کاهش داده و از ایجاد فتنق ناشی از برش جراحی جلوگیری می‌کند. مطالعات اخیر نشان داده است که روش لاپاراسکوپی در جراحی RNYGP به طور کلی دارای morbidity و mortalities در خانه کمتری نسبت به روش باز است. در حال حاضر چهار جراحی، RNYGB، SG، AGB، BPD/DS، شایعترین عمل‌های جراحی بارئتریک در آمریکا هستند. هم اکنون RNYGB شایعترین عمل جراحی برای جراحی شدید در آمریکا است. مهمترین ویژگی‌های این روش جراحی شامل ایجاد یک قسمت کوچک عمده پروگزیمال^۶ به همراه یک آنالستوموز گاستروآنزوستومی RNX-en-Y است (شکل ۱۴-۱۳) کیسه‌ی پروگزیمال عموماً بوسیله‌ی یک برش (عرضی) در معده ایجاد می‌شود. طول بازوی RNX بین ۱۵۰ تا ۷۵ سانتیمتر است. با این روش به طور میانگین ۷۵٪ تا ۸۵٪ وزن اضافی بدن (EBW) در طی چندسال از بین می‌رود. مشکلات تغذیه‌ای در این روش کمتر از روش BPD یا BPD/DS هستند. از دست دادن درازمدت ۶۰٪ وزن اضافی بدن (EBW) تا ۱۵ سال گزارش شده است.

محبوبیت AGB در سال‌های گذشته افزایش یافته است. ظهور تغییراتی در روش انجام لاپاراسکوپی AGB علت این افزایش محبوبیت بوده است. جنبه‌های کلیدی این روش شامل ایجاد یک کیسه‌ی معده پروگزیمال با استفاده از یک باند قابل اتساع و قرار دادن یک پورت برای دسترسی خارجی است (شکل ۱۵-۱۳). تکنیک PARS FLACCIDA برای ایجاد تونل پشتی معده از انحنای کوچک تا زوایه‌ی His استفاده می‌شود. سپس باند در وجه قدامی قرار داده می‌شود و به علت ندانندگی بودن آن محکم در سر جایش قرار می‌گیرد. فوندوس دیستال به قسمت ابتدایی کیسه معده بخیه می‌شود. پورت باند بر روی فاشیای عضلات شکم قرار داده می‌شود. تنظیم باند از طریق تزریق پروکاتنتوس آرام آرام

BMI تصریح کرده بودند. نامزد بالقوه‌ی جراحی باید در تمام تلاش‌هایش برای رفع چاقی به روش غیرجراحی شکست خورده باشد. همچنین این بیماران باید از لحاظ روانی پایدار باشند و تمایل به پیگیری رژیم‌های بعد از عمل جراحی داشته باشند. در نهایت آنها نباید هیچ علت پزشکی دیگری (مثلاً مشکلات انوکراین) برای چاقی خود داشته باشند. عمل جراحی باید وقتی انجام شود که فرد تمام این کرایترها را داشته باشد. در جراحی بارئتریک، کاهش وزن بوسیله‌ی کاهش دریافت انرژی اتفاق می‌شود. با سه مکانیسم می‌توان این کار را انجام داد: (جدول ۸-۱۳). عمل جراحی محدودکننده^۷ مصرف مواد غذایی را به وسیله‌ی مجبور کردن فرد به خوردن وعده‌های غذایی کوچک تر کاهش می‌دهد. باندهای قابل تنظیم معده (AGB)^۲ گاسترکتومی آستینی شکل^۳ (SG) گاستروپلاستی نواری عمودی^۴ (VBG) از رایج‌ترین روش‌های جراحی محدودکننده می‌باشند. عمل‌های جراحی سوءجنب^۵ با تغییر به فرایند هضم غذا از طریق محدود کردن جذب غذا در روده کوچک باعث کاهش وزن می‌شوند. عمل جراحی Bilio Pancreatic Diversion (BPD) یا BPD/DS از رایج‌ترین روش‌های یابدون adjustable switch duodenal (BPD/DS) از رایج‌ترین روش‌های جراحی‌های سوء جذب است. در میان جراحی‌های ترکیبی سوءجنبی و محدودکننده جراحی بایپس معده به روش ROUX-en-Y gastric bypass (RNYGP) مشهورترین جراحی است. به طور کلی جراحی‌های محدودکننده نسبت به جراحی‌های سوء جنبی دستکاری کمتری دارند ولی میزان کاهش وزن و درمان بیماری‌های همراه (چاقی) نسبت به جراحی‌های

TABLE 13-8 Types of Weight Reduction Surgery

Restrictive Procedures
Adjustable gastric banding (AGB)
Vertical banded gastroplasty (VBG)
Sleeve gastrectomy (SG)
Malabsorptive Procedures
Biliopancreatic diversion (BPD)
Biliopancreatic diversion with duodenal switch (BPD/DS)
Combination of Malabsorption and Restriction
Roux-en-Y gastric bypass (RNYGP)

1. Restrictive surgery
2. Adjustable gastric banding
3. Sleeve gastrectomy
4. Vertical banded gastroplasty
5. Malabsorptive operatin

6. proximal gastric pouch

7. EBW= excess body weight

در آمریکا از این روش کم است. نتایج بلند مدت (پیگیری ۱۲ ساله) بدست آمده از انگلستان نشان می‌دهد که AGB لاپاراسکوپیک می‌تواند کاهش وزن بی خطر، پایدار و طولانی مدت و با عوارض کم ایجاد کند.

SG (Sleeve gastrotomy) یک جراحی محدودکننده به حساب می‌آیند. در این عمل جراحی که به وسیله‌ی لاپاراسکوپ انجام می‌شود جراح ۸٪ معده را خارج می‌کند و معده‌ی باقیمانده شبیه به آستین پیراهن (sleeve) یا لوله می‌شود. (شکل ۱۶-۱۳) این روش درمانی برگشت پذیر نیست. برخلاف بسیاری از اشکال جراحی باریاتریک، عصبدهی پیپلور و معده سالم باقی می‌ماند. نتیجه‌ی کاهش وزن و کاهش بیماری‌های همزمان در جراحی SG بسیار رضایت بخش است و نتایج این روش جراحی قابل مقایسه و شاید بهتر از بقیه‌ی روش‌های جراحی باریاتریک است. اطلاعات طولانی مدت بدست آمده از این جراحی محدود است اما پیگیری‌های ۵ ساله و ۳ ساله، قوی بودن این روش جراحی را نشان می‌دهد.

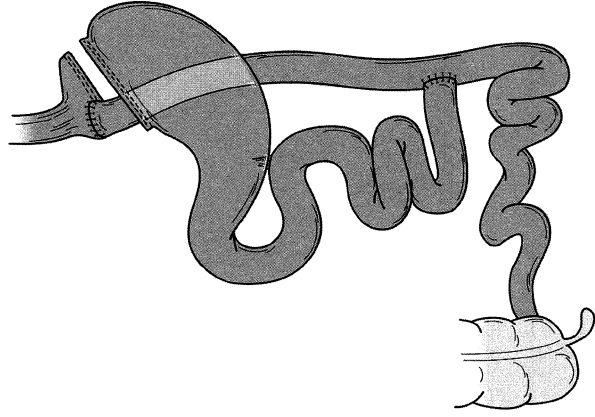


FIGURE 13-14. Roux-en-Y gastric bypass (RYGB). In a gastric bypass, the stomach is transected unevenly, creating a small proximal pouch. A Roux-en-Y gastrojejunostomy is then created. Weight loss occurs due to decreased food intake as well as some malabsorption. Gastric bypass is currently the most common bariatric procedure performed in the United States.

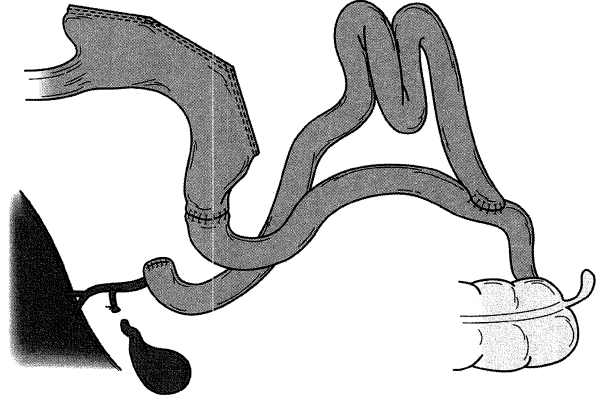


FIGURE 13-16. Biliopancreatic diversion with or without duodenal switch (BPD/DS). In a BPD/DS, the stomach is reduced in size, the gallbladder is removed, the proximal duodenum is divided and reanastomosed to more distal small bowel, and a short common channel is created via a jejunoleostomy. Weight loss is predominantly secondary to malabsorption, and complications related to malnutrition are more frequent in this procedure.

محلول استریل به درون پورت تنظیم کننده انجام می‌شود. اگر تنظیم باند تحت هدایت فلوروسکپی انجام نشود باید برای جلوگیری از پرسیدن سیلندر پورت تنظیم کننده باید اندازه‌ی آن را به تدریج افزایش داد. بیماران درمان شده به روش ۴۵ AGB تا ۵۵٪ از وزن اضافی خود را (EBW) در سال‌های اولیه از دست می‌دهند. به دلیل اینکه FDA این روش را در سال ۲۰۰۱ تایید کرده است اطلاعات موجود

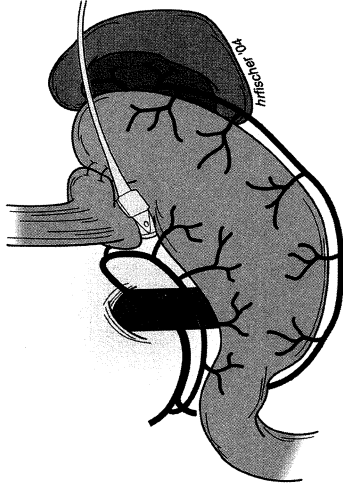


FIGURE 13-15. Adjustable gastric banding (AGB). An inflatable band is placed around the proximal portion of the stomach, creating a small pouch and restricting food intake. The stoma size into the distal stomach can be adjusted by inflating or deflating the band.

عوارض مثل خونریزی و عفونت بین تمام روش‌های جراحی مشترک است.

عوارض ژوئیس

نشست از آناستوموز

نشست از آناستوموز در ۵٪ افرادی که تحت جراحی بای پس معده یا BPD/DS قرار گرفته‌اند رخ می‌دهد. در حالی که چک کردن آناستوموز از لحاظ نشست در حین عمل جراحی این عارضه را کاهش داده است، این عارضه یکی از شایع‌ترین عوارض عمل جراحی باریاتریک است. گاستروژنوستومی شایع‌ترین محل نشست است. علائم و نشانه‌های کلاسیک پرتیونیت ممکن است وجود نداشته باشد و یا ممکن است در افراد چاق به سختی قابل تشخیص باشد. درد شکم، تکی کاردی غیر قابل توجیه، تکی پنه و هیپوکسی باید شک ما را به سمت نشست از آناستوموز ببرد. خروجی غیر عادی از درنی که در هنگام عمل جراحی در محل آناستوموز قرار داده شده است نشانه بسیار محتمل برای نشست است. تصویربرداری به وسیله upper GI series یا CT اسکن شکم با کنتراست خوراکی باید به سرعت انجام شود. در بیماران دارای همودینامیک پایدار می‌توان درمان محافظه کارانه را با درناز از طریق پوست و تغذیه وریدی انجام داد. اگر درمان محافظه کارانه موفقیت آمیز نباشد و یا بیمار همودینامیک ناپایدار داشته باشد باید فوراً تحت اکسپلور جراحی و درناز قرار گرفته و ترمیم قسمت مشکل دار «در صورت امکان» انجام شود.

TABLE 13-9

Comparison of Early Versus Late Complications for the Three Most Common Bariatric Procedures

Early Complications	Late Complications
Anastomotic leak ^a	Nutritional disturbances ^{a,c}
Deep venous thrombosis and pulmonary embolism ^{a,c}	Marginal ulcers and anastomotic strictures ^a
Bleeding ^{a,c}	Internal hernia ^a
Infection ^{a,c}	Afferent limb syndrome ^a
Splenic or visceral injury ^{a,c}	Cholelithiasis ^{a,c}
	Band slippage ^a
	Esophageal dilatation ^{a,c}
	Band erosion ^a

^aRoux-en-Y gastric bypass

^bAdjustable gastric band

^cSleeve gastrectomy

BPD و BPD/DS روش جراحی پیچیده تری هستند. اساساً یک گاسترکتومی ساب توتال با یک بازسازی ROUX-en-Y دیستال است. BPD/DS شامل SG قطع دوازدهه و ایجاد یک دئودئوژنوستومی، و یک ژنئوایلئوستومی دیستال است (شکل ۱۶-۱۳). هر دو روش می‌توانند باعث کاهش ۷۰٪ تا ۹۰٪ وزن اضافی بدن (EBW) در سال‌های اولیه پس از جراحی شوند ولی مشکلات تغذیه ای بسیار شدید خواهد بود. بخاطر پیچیدگی عمل جراحی و مشکلات تغذیه ای ایجاد شده BPD و BPD/DS محبوبیت سایر روش‌های جراحی باریاتریک را در آمریکا ندارد.

از لحاظ تاریخی، (vertical banded gastroplasty) VBG یکی از رایج‌ترین روش‌های جراحی باریاتریک در ایالات متحده آمریکا است. حساس‌ترین قسمت عمل جراحی VBG شامل ایجاد یک کیسه‌ی معده پروگزیمال بوسیله پارتنیشن بندی معده و تقویت استوما با باند است. پارتنیشن بندی بوسیله یک gastric stapling انجام می‌شود و باند پلی پروپیلن محبوب‌ترین باند است. بیماران به طور معمول از دست دادن بین ۳۰٪ تا ۵۰٪ وزن اضافی بدن (EBW) را در چند سال اول تجربه می‌کنند. افزایش مجدد وزن در صورت از بین رفتن خط staple می‌تواند رخ بدهد. علاوه بر این جراحی مجدد زیاد اتفاق می‌افتد. این نتایج باعث شده است که روش VBG به عنوان خط اول جراحی باریاتریک نباشد.

عوارض جراحی‌های باریاتریک

با توجه به افزایش چشمگیر اعمال جراحی باریاتریک در دنیا، بیماران بسیار زیادی با سابقه‌ی جراحی باریاتریک به پزشکان متخصص و عمومی مراجعه می‌کنند. آگاهی از عوارض جراحی باریاتریک در ارزیابی و درمان این بیماران ضروری است. این عوارض به دو دسته تقسیم می‌شوند. عوارض زودرس که قبل از عمل و یا قبل از اینکه بیمار از بیمارستان ترخیص شود اتفاق می‌افتد، و عوارض دیررس که بعد از ترخیص بیمار از بیمارستان اتفاق می‌افتد (جدول ۹-۱۳). عوارض دیررس ممکن است بعد از چند هفته یا سال‌ها بعد رخ بدهد. علاوه بر این هر کدام از روش‌های جراحی عوارض مخصوص به خود را دارد ولی بعضی از

عوارض دیسریس اختلالات تغذیه ای

جای تعجب نیست، محدودیت مواد غذایی ایجاد شده توسط جراحی باریاتریک می تواند باعث ایجاد سوء تغذیه ی شدید شود. وقوع چنین اختلالاتی در افرادی که تحت عمل جراحی malabsorbtive بعنوان مثال RNYGB قرار گرفته اند نسبت به افرادی که تحت جراحی های محدودکننده بعنوان مثال AGB قرار گرفته اند بیشتر محتمل است. بیماران جراحی شده توصیه به مصرف پروتئین اضافی (۶۰ تا ۸۰ گرم در روز) می شوند تا خواسته های متابولیک بدن تامین شود، اما بیمارانی که به این رژیم غذایی پایبند نباشند دچار سوء تغذیه و کمبود کالری می شوند. علاوه بر این کمبود بسیاری از ویتامین ها و مواد معدنی می تواند رخ بدهد. از این تعداد، کمبود آهن، ویتامین B12، اسید فولیک، تیامین، کلسیم، و ویتامین D شایع ترین آن ها هستند. کمبود آهن مهم ترین آنها است و در ۵۰ درصد افراد رخ می دهد. کیسه معده^۱ اسید بسیار کمی تولید می کند و به همین دلیل جذب آهن کاهش می یابد. همچنین دئوونوم که اصلی ترین محل جذب آهن و کلسیم است بایس شده است. افراد با آنمی فقر قلی و زنانی که عادت ماهیانه می شوند باید روزانه ۶۰ میلی گرم آهن متتال به همراه VIT C که جذب آهن را افزایش می دهد دریافت کنند. کمبود VIT B12 دومین کمبود شایع است که می تواند باعث مشکلات عصبی و آنمی مگالوبلاستیک شود. در بای پس معده، معده ی دیستال از جریان غذا محروم شده است و در نتیجه فاکتور داخلی معده با ویتامین B12 موجود در غذا مخلوط نمی شود. و در نتیجه ویتامین B12 نمی تواند در ایلئوم جذب شود. برای همین دلیل بیمارانی که بای پس معده شده اند باید تحت درمان با VIT B12 عضلانی یا زیرزبانی قرار گیرند. کمبود تیامین باعث علائم نروپاتیک می شود برای جبران آن مصرف روزانه مکمل تیامین به صورت مولتی ویتامین توصیه می شود. جذب یون کلسیم نیز در بیمارانی که بای پس معده شده اند کاهش می یابد. در نتیجه مکمل های کلسیم و VIT D برای جلوگیری از استئوپوروز و استئومالاسی توصیه می شود. بخاطر اختلالات تغذیه ای بالقوه ای که در بیماران باریاتریک

ترومبوز ورید عمقی و آمبولی ریوی

به دلایل مختلفی بیماران جراحی شده در معرض خطر ترومبوز وریدی عمقی (DVT) و آمبولی ریوی (PE) قرار دارند. بافت افزایش چربی تغییرات متابولیکی ایجاد می کند که باعث افزایش ترومبوز می شود. افراد چاق بخصوص بعد از عمل جراحی کمتر حرکت می کنند. انباشت چربی در اندام تحتانی باعث فشار بر روی وریدها شده و باعث اشکال در خروج وریدی می شود. در نهایت استاز وریدی ایجاد شده بوسیله ی بیهوشی عمومی و حالت پیش انعقادی^۱ و وضعیت پیش التهابی بعد از عمل جراحی همه با هم باعث این می شود که بیمارانی جراحی شده تمایل به ترومبوز ورید عمقی (DVT) داشته باشند. پرفیلاکسی تهجمی برای کاهش ریسک ترومبوز بسیار مهم است. درمان ترکیبی شامل هپارین باوزن مولوکولی کم، دستگاه فشرده سازی پی در پی^۲ و ترکیب زودرس است. DVT اکثرا با تورم و درد یک طرفه اندام تحتانی بروز پیدا می کند، تشخیص با سونوگرافی دوبلکس اندام تحتانی دارای مشکل داده می شود. با توجه به حساسیت کم سونوگرافی در افراد چاق در صورت وجود علائم بالینی کافی حتی در صورت عدم تایید DVT سونوگرافی درمان شروع می شود. برای درمان اولیه از انوکسپارین یا هپارین شکسته نشده استفاده می شود ولی بعد از آن درمان با warfarin برای عموما ادامه می یابد. آمبولی ریوی می تواند با هیپوکسی، تاکی پنه، تاکی کاردی، تنگی نفس و درد قفسه ی سینه بروز کند. شدت علائم می تواند از علائم خفیف تا ایست قلبی عروقی متفاوت باشد. تشخیص بوسیله helical ct scan داده می شود، همانند DVT درمان شامل تجویز فوری ضدانعقاد، انوکسپارین یا هپارین شکسته نشده است و ادامه ی درمان با وارفارین طولانی مدت است. اگر انجام ct scan بصورت فوری ممکن نباشد درمان باید به صورت فوری انجام شود. بیمارانی که در معرض خطر بالا برای PE تلقی می شوند افراد با سابقه ی DVT/PE، چاقی بسیار شدید ($BMI > 60$) و یا استاز وریدی مزمن، باید قبل از انجام عمل جراحی فیلتر وریدی اجوف تحتانی برای آنها قرار داده شود.

1. Prothrombotic
2. sequential compression devices

«هرنی داخلی»^۳ بازسازی دوباره ی روده ی کوچک در هنگام بای پس کردن معده نیاز به ایجاد یک سوراخ در مزانتر است. این نقص در مزانتر باعث فتق روده ی بزرگ یا کوچک به درون این سوراخ می شود. و در نتیجه انسداد نسبی یا کامل ایجاد می شود. علائم انسداد روده به صورت درد پس از صرف غذا و تهوع و استفراغ است. از آنجا که فتق ممکن است متناوب رخ بدهد علائم ممکن است بیابند و بروند. علاوه بر این upper GI series و CT اسکن شکم ممکن است نرمال باشد. در درصد زیادی از موارد لاپاراسکوپی تشخیصی برای تشخیص و ترمیم نقص ممکن است لازم باشد. (شکل ۱۷-۱۳)

«انسداد بازوی Biliopancreatic»^۴ انسداد بازوی Biliopancreatic، که شامل کیسه کور معده، دوازده، و قسمت پروگزیمال ژژنوم است، به علت التهاب در محل ژژونوژنوستومی رخ می دهد. این عارضه که به طور معمول ۱ ماه پس از جراحی رخ می دهد در نتیجه تجمع صفرا و شیرابه ی پانکراسی در بازوی آوران و باقی مانده ی معده است.

بیماران از درد شکم و تهوع و استفراغ غیر صفراوی شکایت دارند. برای دکامپرس کردن بازوی دچار انسداد شده میتوان از طریق پوست یک لوله ی گاستروستومی به طور موقت قرداد و پس از برطرف شدن التهاب و باز شدن



FIGURE 13-17. CT scan demonstrating an internal hernia following gastric bypass. Note the swirling of the mesenteric fat.

3. Internal Hernia
4. limb
5. blind gastric pouch

دیده می شود آن ها نیازمند پیگیری مادام العمر هستند. چنین مراقبتهایی شامل ویزیت های سالیانه برای بررسی پایبندی بیمار به توصیه های غذایی و اندازه گیری VIT E,D,A,B12، تیامین، فولات، کلسیم و prealbumin است.

زخم های حاشیه ای^۱

به زخم هایی که در سمت ژژنال آناستوموز گاستروژنوستومی رخ می دهد گفته می شود. این گونه تصور می شود که این زخم ها به علت کافی نبودن خون رسانی مخاط ژژنوم ایجاد می شوند. این عدم خون رسانی به علت قطع منابع خون رسانی آناستوموز توسط staple line است. سیگار کشیدن و استفاده از NSAID ها و یا کورتیکواستروئیدها در ایجاد این زخم ها دخیل هستند. زخم های مارژینال می توانند هم به صورت زودرس، در عرض چند هفته یا به صورت دیررس در عرض سال اول بعد از عمل ایجاد می شوند. بیماران با درد شکم، خونریزی گوارشی فوقانی، تهوع و استفراغ مراجعه می کنند. بیماران ممکن است به دلیل ترس از غذا خوردن و بدتر شدن علائمشان ورزششان کاهش می یابد. تشخیص با آندوسکوپی فوقانی داده می شود. درمان شامل استفاده از PPI و سوکرافیت برای محافظت از مخاط دستگاه گوارش و تغذیه ی وریدی لازم است. استراحت کامل دستگاه گوارش و تجزیه ی وریدی لازم است. اگر زخم به درمان های محافظه کارانه جواب ندهد تجدیدنظر در مورد گاستروژنوستومی ممکن است لازم باشد.

تنگی^۲

ترمیم گاستروژنوستومی ممکن است با ایجاد تنگی دچار عارضه شود. این عارضه معمولاً ۶ ماه پس از جراحی رخ می دهد. بیماران معمولاً از عدم تحمل مایعات و جامدات و تهوع و استفراغ بعد از غذا شکایت دارند. آندوسکوپی فوقانی روش انتخابی تشخیصی است. اگر تنگی وجود داشته باشد با اتساع بالون پنوماتیک می توان تنگی را برطرف کرد. آندوسکوپ باید قادر باشد تا بعد از باز شدن تنگی وارد بازوی ROUX آناستوموز بشود. بعضی اوقات باید چندین بار اقدام به باز کردن تنگی کنیم.

1. marginal ulcer
2. Stricture

شکمی است. در حالی که غربالگری برای سنگ کیسه‌ی صفرا با سونوگرافی به طور معمول برای تمام بیماران پیشنهاد نمی‌شود، ولی اکثر جراحان بیمارانی که از قبل سنگ کیسه‌ی صفرا داشته‌اند یا علائم بیماری کولیک را دارند، تحت کله سیستکتومی در زمان عمل جراحی اولیه قرار می‌دهند. لیست داروهای مفید برای درمان عوارض جراحی باریاتریک (جدول ۱۳-۱۰)

عوارض بند قابل تنظیم معده

عوارض باند معده شامل لیز خوردن باند و زخمی شدن (خوردگی دیواره) احشا توسط باند است. لیز خوردن باند به عنوان یک عارضه‌ی دیررس رخ می‌دهد. در نتیجه‌ی این لغزش قسمت انتهایی معده از زیر باند لیز خورده و باعث ایجاد یک کیسه‌ی معده بزرگ در قسمت ابتدایی^۲ می‌شود. غذا می‌تواند در این کیسه‌ی بزرگ جمع شود و باعث ایجاد تهوع و استفراغ شود. علاوه بر این بیمار می‌تواند علائم رفلاکس را نشان بدهد. در موارد شدید، انسداد خروجی معده رخ می‌دهد و معده می‌تواند استراگوله بشود. سفت کردن بیش از حد باند معده می‌تواند به اتساع انتهایی مری منجر شود. تشخیص این عوارض با رادیوگرافی دستگاه گوارشی فوقانی است، که می‌تواند اتساع قسمت ابتدایی و حرکت کم ماده‌ی حاجب و جهت گیری غیر صحیح باند را نشان بدهد. (شکل ۱۳-۲۰ و ۱۳-۲۱) درمان ابتدایی شامل کاهش فشار باند است. گاهی اوقات پرو لاپس و اتساع قسمت ابتدایی با این کار حل می‌شود، و پس از آن می‌توان دوباره کاف تنظیم کننده باند را به آرامی پر کرد. جا اندازی جراحی پرو لاپس با جابه جایی و تعویض باند لازم می‌شود. (شکل ۱۳-۲۲) خوردگی دیوار معده توسط باند و ورود آن به داخل معده یک عارضه‌ی دیررس نادر است (تقریباً ۱٪). این بیماران اغلب سال‌ها یا ماه‌ها بعد مراجعه می‌کنند. بعضی از این بیماران محدودیت غذا خوردن خود را از دست داده‌اند. بیماران دیگر ممکن است با یک عفونت ناگهانی یا تجمع مایع در محل پورت مراجعه نمایند. مطالعه با ماده‌ی حاجب

انسداد ژئوزئوستومی می‌توان آن را برداشت. شکل (۱۸-۱۳) و (۱۹-۳۱)

سنگ کیسه‌ی صفرا

در حدود $\frac{1}{3}$ بیماران بدنبال کاهش وزن ایجاد شده پس از جراحی پای پس معده دچار سنگ کیسه‌ی صفرا می‌شوند. احتمال ایجاد سنگ در روش‌های جراحی محدود کننده کمتر است. به علت احتمال بالای تشکیل سنگ به بیماران توصیه به مصرف ۳۰۰ mg اورسودوکسی کولیک ۲ بار در روز به مدت هفده ماه بعد از عمل جراحی اقدام نمایند. این دارو درمانی باعث کاهش احتمال تشکیل سنگ به ۲٪ می‌شود. عوارض جانبی این دارو شامل اسهال، تنگی نفسی و درد

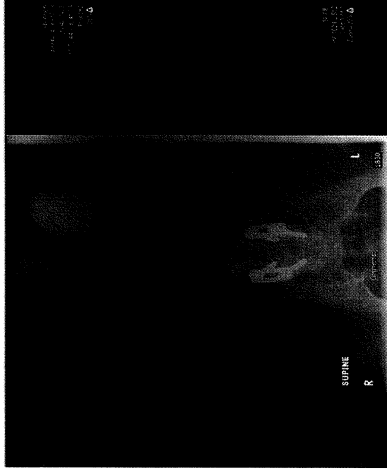


FIGURE 13-18. Abdominal x-ray of biliopancreatic limb obstruction following gastric bypass. Note the distended stomach remnant.



FIGURE 13-19. Abdominal CT of biliopancreatic limb obstruction after gastric bypass. Note the distended gastric remnant filled with air and fluid.

2. Initial operation
3. enlarged proximal pouch.

TABLE 13-10

Useful Medications Related to Bariatric Surgery Complications

Medication	Action	Indication	Dosage
Heparin	Antithrombin III inhibitor	DVT/PE	Heparin nomogram used in most hospitals for therapy 5,000 units subQ TID for prophylaxis
Low molecular weight heparin/enoxaparin	Antithrombin III inhibitor	DVT/PE	1 mg/kg subQ BID for therapy 40 mg subQ daily or BID for prophylaxis
Warfarin	Vitamin K-dependent protein inhibitor	DVT/PE	Dosage varies depending on patient factors. International Normalized Ratio (INR) goal of 2-3
Ursodeoxycholic acid	Gallstone formation inhibitor	Gallstones	300 mg po BID for prophylaxis



FIGURE 13-22. Intraoperative photo of an acutely dilated proximal gastric pouch secondary to slippage of adjustable band.

باند قابل تنظیم و بستن هر گونه باز شدگی ضروری است. بعضی از اوقات میتوان باند فرسوده را از طریق اندوسکوپ خارج کرده و پس از بهبودی بیمار، عمل جراحی باریاتریک بعدی انجام شود.

فواید جراحی باریاتریک
عمل جراحی باریاتریک باعث بهبود بیماری‌های همراه همزمان می‌شود، میزان مرگ و میر را کاهش می‌دهد و در نهایت هزینه‌های مراقبت سلامت را کاهش می‌دهد. در یک متآنالیز که بر روی ۲۲۰۹۴ بیماری که تحت عمل جراحی باریاتریک قرار گرفته بودند نشان داد که کاهش وزن باعث بهبود دیابت ۷۶٪ از بیماران شده است؛ فشار خون در ۶۱٫۷٪ بیماران بهبود پیدا کرد. آپنه انسدادی خواب در ۸۵٫۷٪ بیماران و کلسترول بالا در بیش از ۷۰٪ بیماران کاهش یافت. به طور مشابه کریستوس و همکاران با مقایسه ۱۰۳۵ بیماری که تحت جراحی باریاتریک قرار گرفته بودند با ۵۷۴۶ نفر در گروه کنترل، در یک پیگیری ۵ساله، کاهش مرگ و میر

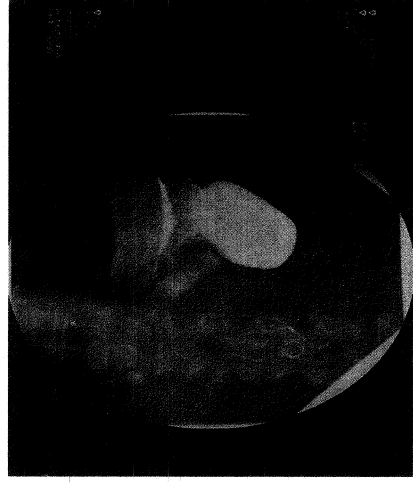


FIGURE 13-20. Upper GI series demonstrating slippage of adjustable gastric band. Note the dilated proximal pouch, failure of contrast passage into the distal stomach, and downward orientation of the band.

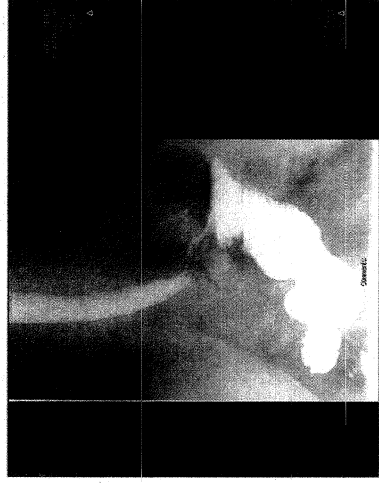


FIGURE 13-21. Upper GI series demonstrating normal orientation of adjustable gastric band. Note the difference compared to Figure 13-20.

خوراکی معمولاً تشخیص را مسجل می‌کند. تأیید تشخیص با کمک اندوسکوپ انجام می‌شود (شکل ۲۳-۱۳). بیماران با خودگی دیواره‌ی معده نیازمند اکسپلور جراحی هستند، بر داشتن

که سالانه بیش از ۳۴۰۵۶۰۴ دلار در سال صرفه جویی مالی در دارو درمانی چاقی می‌شود. کاهش وزن باعث بهبود بیماری‌های همزمان همراه می‌شود و دارو درمانی بیماری‌ها مزمن از جمله دیابت و فشار خون را کاهش داده است. عمل جراحی یک روش مؤثر برای درمان چاقی شدید است و باعث کاهش میزان مرگ و میر و افزایش کیفیت زندگی می‌شود و سلامتی کلی را بهبود می‌بخشد.

پیشرفت‌های جدید در جراحی چاقی

stomaphy X- Gastric Bypass Revision

stomaphy X یک روش بدون نیاز به برش آندوسکوپی است با کاهش دادن حجم معده به بیمارانی که پای پس معده شده‌اند کمک می‌کند تا کاهش وزن خود را استمرار بخشند. stomaphy X یک روش جدید و نوآورانه است. این روش توسط سازمان غذا و داروی آمریکا در سال ۲۰۰۷ تأیید شد این روش برای بیمارانی اندیکاسیون دارند که قبلاً تحت عمل جراحی RNYGB قرار گرفته و به دلیل گشاد شدن کیسه‌ی معده^۱ یا گشاد شدن خروجی کیسه‌ی معده مجدداً وزن آنها افزایش یافته است. هدف این روش کاهش دادن حجم کیسه‌ی معده و برگرداندن اندازه‌ی خروجی کیسه‌ی معده به اندازه‌ی اصلی آن با استفاده از آندوسکوپ و بدون هیچگونه برشی و با کمترین زمان بهبودی است. این روش به عنوان اولین روش جراحی برای کاهش وزن اندیکاسیون دارد.

جراحی باریاتریک برای افراد نوجوان

همانند افراد بزرگسال نرخ چاقی در میان افراد جوان در حال افزایش است. متخصصان چاقی اطفال جراحی باریاتریک را فقط برای نوجوانانی که ۶ ماه برای کاهش وزن تلاش کرده‌اند ولی موفقیتی بدست نیاورده‌اند توصیه می‌کنند. فرد کاندید جراحی باید بسیار چاق باشد (مخصوصاً $BMI > 40$) و به قد بزرگسالی خود رسیده باشند (معمولاً ۱۳ سال برای دخترها و ۱۵ سال برای پسرها) و مشکلات همراه چاقی مانند دیابت تیپ II و آپنه انسدادی خواب و مشکلات قلبی

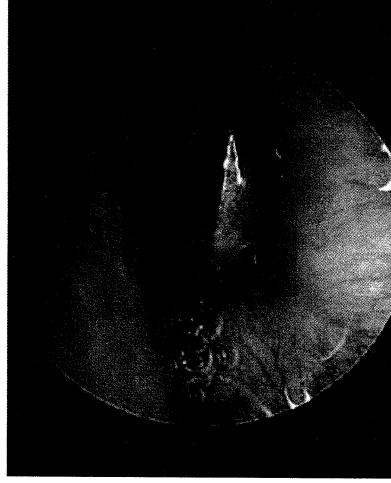


FIGURE 13-23. Upper endoscopy demonstrating erosion of adjustable gastric band into stomach.

مطلق به میزان ۵٪ مشاهده کردند. کاهش وزن به میزان ۱۰٪، فشار خون بالا، کلسترول بالا، دیابت نوع ۲ و بروز حوادث قلبی عروقی و سکته مورد انتظار در طول زندگی^۱ را کاهش می‌دهد و امید به زندگی را افزایش می‌دهد. اخیراً در مطالعه‌ی (sos) swedish obese subject مشخص شده است که میزان مرگ و میر افرادی که تحت عمل جراحی باریاتریک قرار گرفته‌اند در مقایسه با گروهی که با دارو درمانی معمولی تحت درمان قرار گرفته‌اند ۲۸٪ کمتر است. تجزیه و تحلیل اثر بخشی^۲ (CEAS) نشان داده‌اند که عمل جراحی پای پس معده پس انداز خالص فراهم می‌کند. در ایالات متحده، عمل جراحی پای پس معده ۳۵۰۰ هزار دلار به ازای هر سال افزایش کیفیت زندگی^۳ هزینه دارد. به نظر میرسد هزینه اثربخشی این عمل جراحی برای زنان بیش از مردان است، و برای افراد با $BMI > 40$ و برای بیماران جوانتر هم همین طور است. به عنوان مثال دیالیز ۵۰۰۰ هزار دلار، QALY هزینه دارد.

در انگلستان مقایسه‌ی بین درمان چاقی به روش غیر جراحی و کاهش وزن به روش جراحی نشان داده است که هزینه اثربخشی روش‌های جراحی به ازای هر QALY ۱۱۰۰۰ یورو بیش تر از روش‌های غیر جراحی است. بعد از (رواج) عمل جراحی باریاتریک، snow و همکارانش دریافتند

4. gastric pouch

1. expected lifetime incidence

2. cost-effectiveness analysis

3. Quality adjusted life year (QALY)

و یا کاهشی مشخص در عملکرد روانی خود داشته باشد. ارزیابی روانی بیمار و خانواده‌ی او برای آماده کردن آنها برای جراحی و پیگیری بلند مدت بعد از جراحی بسیار مهم است. بررسی اطلاعات کوتاه مدت از داده‌های بستری ملی^۱ از بزرگترین پایگاه داده بستری در ایالات متحده نشان می‌دهد که جراحی بای پس معده به همان میزان که برای بالغین بی خطر هست برای نوجوانان هم ایمن هست. تا به این زمان جراحی قابل تنظیم معده^۲ برای افراد زیر ۱۸ سال در آمریکا مورد توجه نیست اما تلاش برای تأیید این روش وجود دارد.

بیمه و هزینه‌های درمانی
چاقی به علت ارتباط آن با بیماری‌های دیابت و بیماری عروق

کرونر و فشار خون بالا باعث صرف هزینه‌ی بسیار زیادی می‌شود. با این حال بسیاری از این بیماری‌های همراه بعد از جراحی باریاتریک برطرف می‌شوند. انجام عمل جراحی باریاتریک بین ۲۰۰۰ تا ۲۵۰۰۰ دلار هزینه دارد، در نتیجه این یک درمان بسیار مناسب و مقرون‌به‌صرفه است. پوشش بیمه توسط دولت و ارائه کنندگان دیگر مختلف است. در سال ۲۰۰۴ وزارت بهداشت ایالت متحده موانع زیر پوشش بیمه قرار گرفتن جراحی باریاتریک را کاهش داد اگر این جراحی از لحاظ پزشکی برای فرد مناسب باشد و بتواند بیماری‌های همراه چاقی را بهبود بخشد، ممکن است تحت پوشش بیمه قرار گیرد.

1. national inpatient sample
2. adjustable gastric band

نمونه سؤالات

شامل اومپرازول مترونیدازول و چه داروی دیگری است؟

ا. Amoxicilim and metronidazol

ب. tetracycline and cephalaxin

ت. Clarithromycin and amoxicilin

ث. cephalaxine and metronidazole

ج. bismuth and cephalaxin

۴. یک خانم ۵۳ ساله برای کاهش دادن وزن خود به درمانگاه

مراجعه کرده است. برای او اخیراً دیابت، آئینه انسدادی خواب،

آسم و فشار خون تشخیص داده اند. BMI و ۳۸ kg/m² و

است. کدام یک از روش کاهش وزن برای او مناسب است

ا. رژیم بسیار کم کالری

ب. رژیم کم کالری

ت. sibutramine

ث. orlistate

ج. gastric bypass

۵. یک زن ۴۳ ساله با درد ناحیه‌ی اپیگاستر که به ناحیه‌ی راست

فوقانی شکم انتشار دارد مراجعه کرده است. ۶ ماه قبل او تحت

عمل جراحی باند قابل تنظیم معده به روش لاپاراسکوپی قرار

گرفته است. او در ۶ ماه گذشته ۸۰ پوند وزن از دست داده است.

او تب ندارد و علائم حیاتی او پایدار است. سونوگرافی RUQ

او را در پایین مشاهده می‌کند. کدام یک از درمانهای زیر

در پیشگیری از این اتفاق مؤثرتر است؟

ا. سوکرافیت

ب. Ursodeoxy colic Acid

ت. cholestyramin

ث. calcium citrate

ج. omeprazole



1. adjustable gastric band

سؤالات

برای هر سؤال بهترین پاسخ را انتخاب کنید.

۱. مرد ۶۰ ساله‌ای به علت استفراغ خونی و دفع خون روشن

از رکتوم به اورژانس مراجعه کرده است. او سابقه‌ی درد

اپیگاستری که انتشار به پشت داشته و با غذا خوردن بدتر

می‌شود را می‌دهد. او سابقه‌ی کمر درد وسر درد را می‌دهد

که برای درمان آن از (NSAID) و داروهای OTC استفاده

می‌کرده است. در معاینه فیزیکی ملتهج pale است. پس از

احیا در آندوسکوپی شواهد خونریزی دستگاه گوارش فوقانی

به همراه زخم در در بولب خلفی دئودوم دیده می‌شود. کدام

رگ محتلمترین منشأ خونریزی است؟

ا. left gastric Arty

ب. Right gastric Arty

ت. comone hepatic Arty

ث. gastro duodenal Arty

ج. superior mesentric Arty

۲. مرد ۶۳ به علت درد ناحیه‌ی اپیگاستر که از ۲ ماه پیش شروع

شده و با آنتی اسید بهبود نمی‌یابد به مطب مراجعه کرده است.

او سابقه‌ی برداشت یک پولیپ آدنوماتو در معده را دارد ۳ سال

پیش. در آندوسکوپی انجام شده او مجدداً یک پولیپ در آنتروم

معده دارد. در آندوسونوگرافی انجام شده پولیپ سطحی بوده و

هیچ لنف نود بزرگی دیده نمی‌شود. دربررسی پاتولوژی پولیپ

آدنوکارسینوما به همراه تهاجم به زیر مخاط دیده می‌شود. در

مرحله بندی بالینی هیچ متاستاز دوردستی مشاهده نمی‌شود.

مرحله‌ی بعدی درمان برای این فرد چیست؟

ا. Repeat erdescopy in 1 year

ب. chemo therapy

ت. chemo radiotherapy

ث. gastric wedge resection

ج. subtotal gastrectomy

۳. یک خانم ۳۴ ساله برای درد ناحیه‌ی اپیگاستر تحت اندوسکوپی

قرار گرفته که یک زخم در قدام بولب دئودوم مشاهده شده است.

تست Rapid ureas مثبت است. درمان ۲ هفته‌ای مناسب

پاسخ‌ها و توضیحات

۱. گزینه ت

بیمار با خونریزی حجیم از دستگاه گوارش فوقانی مراجعه کرده است (اسفراغ خونی با رنگ روشن، تاقی کاردی و هاپیوتنشش)، علائم درد ناحیه‌ی اپیگاستر که به پشت تیر می‌کشد و با غذا خوردن بدتر می‌شود به نفع زخم بولب دئودنوم است. زخم ناحیه‌ی بولب دئودنوم باعث آسیب به شریان گاسترو دئودنال که از پشت قسمت اول دئودنوم می‌گذرد می‌شود. شریان گاستریک چپ از شبکه‌ی سلیاک منشأ می‌گیرد. شریان Commone hepatic به دو شریان گاسترو دئودنال و properhepatic تقسیم می‌شود. شریان گاستریک راست از شریان properhepatic منشأ می‌گیرد. شریان superior mesentric یک شاخه از شریان آئورت است.

۲. گزینه ج

این بیمار کانسر معده در مراحل ابتدایی دارد. (شواهدی از متاستاز و غدد لنفاوی درگیر ندارد) و کاندید عمل جراحی رزکشن درمانی^۱ است. بیماران با شواهد درگیری اندک دیواره‌ی معده (به عنوان مثال درگیری مخاط و زیر مخاط) نیازی به اقدامات قبل از عمل جراحی ندارند و مستقیماً تحت رزکشن قرار می‌گیرند. در این بیمار با ضایعه در آنتروم معده، گاسترکتومی ساب توتال به همراه انجام Frozen لیمهای ضایعه برای بررسی کافی بودن برداشت ضایعه اندیکاسیون دارد. برداشت گویای^۲ توصیه نمی‌شود. در بیماران با شواهد درگیری بیشتر دیواره‌ی معده (تهاجم به لامینا پروپریا یا بیشتر از آن)، کموتراپی قبل از انجام جراحی با داروهای cisplatin و epirubicin و 5-Fluorouracil توصیه می‌شود.

۳. گزینه ت

تمام بیماران دارای زخم دئودنوم باید تحت غربالگری عفونت H. Pylori قرار گیرند. تست Rapide urease می‌تواند بر روی نمونه‌های بدست آمده از آنتروم معده انجام شود در صورت مثبت بودن تست، عفونت با H. Pylori تأیید می‌شود. اگر عفونت با

1. curative resection

2. Wedge resection

H. Pylori وجود داشته باشد باید آن را ریشه کن کرد. خط اول درمان شامل ضد اسید به همراه کلاریترومایسین و آموکسی سیلین یا کلاریترومایسین و مترونیدازول برای دست کم به مدت یک هفته است. رژیم قدیمی^۳ تئابی در قدم دوم قرار دارد و شامل ضد اسید به همراه بیسموت و مترونیدازول و تتراسایکلین برای حداقل یک هفته است.

۴. گزینه ج

این بیمار دارای تایپ ۲ چاقی به همراه آپنه انسدادی خواب تهدید کننده‌ی حیات دارد. به همین دلیل او با توجه به گایدلاین سازمان ملی بهداشت در سال ۱۹۹۸ اندیکاسیون جراحی دارد. جراحی باریاتریک تنها راه حل، برای ایجاد کاهش وزن مناسب و پایدار است. بنابراین پای پس معده اندیکاسیون دارد. رژیم غذایی بسیار کم کالری^۴ برای کاهش وزن طبق گایدلاین سازمان جهانی توصیه نمی‌شود. همچنین رژیم کم کالری^۵، سیبوترامین و ارلیستات گزینه‌های دیگر در درمان چاقی هستند. افرادی که برای جراحی واجد شرایط هستند و اندیکاسیون لازم را دارد باید تحت عمل جراحی باریاتریک قرار گیرند.

۵. گزینه ب

بیمار بدلیل کاهش وزن سریع بعد از عمل جراحی باریاتریک مبتلا به سنگ کیسه صفرا^۶ علائمناز شده است. در سونوگرافی سنگ‌های متعدد اکوژنیک در کیسه‌ی صفرا دیده می‌شود. بدون دارو درمانی؛ ریسک ایجاد سنگ کیسه‌ی صفرا بعد از عمل جراحی ۰.۳٪ است. استفاده پروقیلاکتیک از Ursodeoxy colic Acid ریسک ایجاد سنگ کیسه‌ی صفرا را به ۲٪ کاهش می‌دهد. سوکرافیت برای بهبودی زخم‌های آناستوموزی^۷ به کار می‌رود. کلستیرامین برای جلوگیری از التهاب معده ثانویه به فلاکس نمکهای صفراوی استفاده می‌شود. کلسمیم سیترات به بیماران^۸ که تحت عمل جراحی باریاتریک قرار گرفته‌اند برای جلوگیری از کمبود کلسمیم و استئوپروز داده می‌شود. امپرازول یک مهار کننده پمپ پروتون است که در درمان زخم آناستوموز کاربرد دارد.

3. Very low calorie diets

4. Low calorie diets

5. anastomotic ulcers

روده باریک و آپاندیس

دکتر عبدالرضا راعی

دکتر عبدالرئوف سودی

اهداف

۱. تشریح مختصر آناتومی و فیزیولوژی روده باریک و آپاندیس
۲. تشریح فیزیولوژی هضم و جذب روده‌ای قند، چربی و پروتئین
۳. تشریح علل، علائم و نشانه‌های انسداد روده باریک و تمایز آن با ایلئوس پارالیتیک
۴. بحث در مورد عوارض انسداد که شامل شیف‌ت مایعات و الکترولیت‌ها، سازش عروقی و سپسیس است.
۵. رسم طرح کلی استفاده مناسب از تست‌های آزمایشگاهی و رادیوگرافی برای بررسی انسداد در مریض‌های مشکوک.
۶. بحث در مورد علائم ظاهری انسداد اختناقی و سختی‌ها تشخیص آن.
۷. مقایسه و تمایز انسداد روده باریک و کولون.
۸. رسم طرح کلی درمان بیماری‌های انسدادی روده باریک.
۹. بحث در مورد اندیکاسیون‌های جراحی.
۹. بحث در مورد علائم متفاوت بیماری کرون و تمایز آن با ulcerative colitis
۱۰. رسم طرح کلی اپروچ به تشخیص کرون.
۱۱. بحث در مورد درمان‌های دارویی و جراحی بیمار مبتلا به کرون.
۱۲. بحث در مورد علائم بیماری با ایسکمی حاد مزمن.
۱۳. بحث در مورد علل ایسکمی حاد مزمن.
۱۴. بحث در مورد روش‌های تشخیصی ایسکمی مزمن.
۱۵. رسم طرح کلی درمان ایسکمی مزمن.

1 small bowel strangulation

2 Acute mesenteric ischemia

بیماری‌های روده باریک و آپاندیس از شایع‌ترین اورژانس‌های جراحی هستند. آپاندیسیت حاد، انسداد مکانیکی روده باریک، ایلئوس پارالیتیک و کرون بیشترین مشکلاتی‌اند که در مبحث شکم با عوارض مواجه می‌شوند. در شرایط نرمال، روده

۱۶. بحث در مورد فراوانی نسبی تومورهای خوش‌خیم و بدخیم روده باریک
۱۷. بحث در مورد علائم بالینی و اپروچ تشخیصی تومورهای ادنوکارسینوم، کارسینوئید و لنفوم.
۱۸. تشریح سندرم کارسینوئید، لیست کردن خصوصاتی که کارسینوئید را مشکوک به بدخیمی می‌کند. لیست کردن ویژگی‌هایی که باید در سندرم کارسینوئید وجود داشته باشد.
۱۹. بحث در مورد نقش جراحی در تومورهای روده باریک.
۲۰. بحث در مورد موقعیت، شیوع، سایز و علائم بالینی دایورتیکول مکل.
۲۱. تشریح درمان دایورتیکول مکل و اندیکاسیون‌های جراحی و درمان بیمارانی علامت‌دار.
۲۲. تشریح چرخش‌های اشتباه روده باریک و عوارض احتمالی آن، همچنین درمان آن.
۲۳. بحث در مورد علامت‌ها، نشانه‌ها، تشخیص‌های افتراقی آپاندیسیت حاد و توضیح چگونگی تمایز بیماری‌هایی که از آپاندیسیت تقلید می‌کنند.
۲۴. رسم طرح کلی بررسی‌های تشخیصی بیمار مشکوک به آپاندیسیت حاد و تشریح یافته‌های آزمایشگاهی که این تشخیص را تأیید می‌کنند.
۲۵. لیست کردن و بحث کردن در مورد عوارض شایع آپاندیسیت و آپاندیکومی متعاقب آن، و راه‌های جلوگیری و مدیریت آن.
۲۶. تشریح علائم و درمان کارسینوئید آپاندیس و یافته‌های اختصاصی مربوط به آن.

3. malrotation

باریک یک اندام شدیداً تکثیر شونده با توجه به فیزیولوژی، و عملکردهای هضم غذا، تغذیه‌ای، ایمونولوژیک و عملکرد هورمونی‌اش است. تغییر این عملکردها توسط بیماری‌ها یا عوارض اقدامات درمانی پیامدهای بسیاری در مدیریت وضعیت

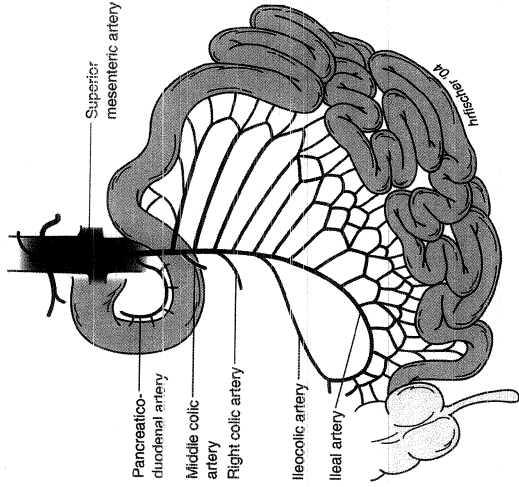


FIGURE 14-1. Anatomy of the small intestine demonstrating vascular anatomy of the varying segments. Note longer vasa recta in jejunum versus ileum.

آئورتی دیافراگم می‌ریزد. ایلتوم انتهایی از کان لنفاوی اضافی به نام پلاک پیر دارد و تا درپچه ایلتوسکال ادامه می‌یابد. علاوه بر این تجمع سلول‌های لنفوسیته در لامینا پروپریا و لایه موکوزی وجود دارد. که به این تجمعات GALT می‌گویند.^۳ سل‌های وجود در پلاک‌های پیر و عقده‌های لنفاوی مشابه می‌توانند به عقده‌های لنفاوی مزانتیر رفته و از آنجا به توراسیک داکت مهاجرت کنند. این سلول‌ها می‌توانند به بافت‌های موکوسی مجاور عقده اصلی شان برگردند و MALT^۴ را بسازند. عصب‌رسانی روده باریک و آپاندیس توسط شبکه عصبی آئونوم است. رشته‌های پاراسمپاتیک وارد شده به روده از واگ منشأ می‌گیرد و توسط شبکه سلیاک وارد روده می‌شود. فیبرهای سمپاتیک از طریق عصب اسپلایکنیک که از گانگلیون‌های شبکه مزانتیریک فوقانی هستند وارد روده می‌شوند. فیبرهای درد با اتساع روده‌ها تحریک شده و از طریق سمپاتیک احشایی اوران منتقل می‌شوند.

آپاندیس

آپاندیس از سکوم در محل طلاق تینا کولی‌ها منشأ می‌گیرد و با مزانتیر مجاورش، مزو آپاندیس، همراه است. شریان

بیمار دارد. فهمیدن عمیق فیزیولوژی و پاتوفیزیولوژی این اندام، در مراقبت بیماران جراحی بسیار حیاتی است. این فصل تمرکز بر آناتومی، فیزیولوژی و پاتوفیزیولوژی روده باریک و آپاندیس دارد. بیماری‌ها شامل آن‌هایی که در بالا ذکر شد و همچنین بیماری‌های عروقی، نئوپلاستیک، تکاملی و دایور تیکول‌ها است در این فصل بحث می‌شوند. روش‌های درمانی و جراحی شامل تشخیص‌های افتراقی مهم با جزئیات بحث می‌شوند.

آناتومی

روده باریک

روده باریک از سه قسمت دئودنوم، ژژنوم و ایلتوم تشکیل شده است. دئودنوم از پیپور تا لیگامان تریز^۱ است. ژژنوم ۴۰ درصد بعدی طول روده باریک را تشکیل می‌دهد. ایلتوم ۶۰ درصد باقی مانده را تشکیل می‌دهد. دئودنوم اندام رتروپتونال است، درحالی که ژژنوم و ایلتوم بر روی مزانتیر کشیده شده از قسمت چپ بالای شکم تا ربع راست پایینی قرار دارند. دئودنوم خودش ۴ قسمت می‌شود: بولب دئودنوم، قسمت پایین رونده، که در آن پاپی منیور و ماژور قرار دارد. در نود درصد موارد پاپی منیور درناژ داکت پشتی پانکراس را بر عهده دارد (داکت فرعی Santorini) و پاپی ماژور مجرا صفراوی مشترک و داکت اصلی پانکراس (wirsung) را تخلیه می‌کند. قسمت سوم و چهارم براساس بودن در پروگزیمال یا دیستال عروق مزانتیر فوقانی که در جلوی دئودنوم است، تقسیم می‌شوند. ژژنوم تعداد چین‌های حلقوی زیاد و عروق راست^۲ طولانی‌تر نسبت به ایلتوم دارد (شکل ۱-۱۴). شریان مزانتیر فوقانی مسئول اصلی خون‌رسانی به روده باریک است، دئودنوم همچنین با شریان گاسترودئودنال نیز خون‌رسانی می‌شود که از تنه سلیاک از طریق شریان مشترک کبدی منشعب می‌شود. تخلیه وریدی همانند شریان‌ها است، بیشترین ورید مؤثر ورید مزانتیریک فوقانی است که به ورید طحالی و مزانتیریک تحتانی وصل شده و ورید پورت را می‌سازند. درناژ لنفاوی توسط مجاری شیلوسی و مجاری لنفاوی موازی با وریدها انجام می‌شود، در نهایت به سیسترنای کیلی در قسمت فوقانی شکم زیر سوراخ

1. Treitz
2. Vasa recta

3. gut associated lymphoid tissue
4. mucosa-associated lymphoid tissue

شدن مواد و انقباض دودی شکل^۲ برای حرکت رو به جلو غذا است. انقباض تونیک نیز همچنین دیده می‌شود که تونوسیت پایه ماهیچه را حفظ می‌کند.

یک شکل الگوی چرخشی در هضم غذا در هنگام ناشتایی دیده می‌شود، که شامل انقباض ماهیچه‌ای است که از دئودنوم به ایلیوم مهاجرت می‌کند. به این پدیده کمپلکس موتور^۳ مهاجرتی گفته می‌شود یا کمپلکس الکتریکی عضلانی بین روده‌ای^۴ MMC فاز ۴ مجزا دارد، که در میزان دیولازسیون و انقباض روده‌ای متعاقب فرق دارند. فاز ۱ ساکن و بدون اسپایک (نوسان الکتریکی بزرگ) یا انقباض است. در فاز ۲ اسپایک‌ها رشد می‌کنند و انقباض بوجود می‌آید. در فاز ۳ اسپایک‌های بلند دیده می‌شود و انقباض‌های قوی ریتیمیک. فاز ۴ افت متعاقب اسپایک‌ها تا رسیدن به حالت سکون را شامل می‌شود. مدت زمان هر چرخه ۹۰ تا ۱۲۰ دقیقه است، این حرکت از ابتدا که آغاز شد دو ساعت طول می‌کشد تا روده باریک را طی کند. خوردن باعث قطع این چرخه و شروع انقباض‌های متناوب می‌شود. حرکت روده در ناشتایی خانه تکانی^۵ نامیده می‌شود که باعث عدم استاز و رشد بی‌رویه باکتری‌ها در روده می‌شود. در پیچه ایلیوسکال نیز خود باعث تخلیه درست روده و جلوگیری از رشد بیش از حد باکتری‌ها می‌شود که می‌تواند در اثر برگشت محتویات کولون اتفاق بیفتد.

میکروبیولوژی

در مقایسه با کولون روده باریک در فرد سالم تعداد کمی باکتری دارد. رشد باکتری توسط حرکت دودی روده بسیار محدود می‌شود. به دلیل اسیدیته معده تعداد باکتری‌ها در معده و دئودنوم بسیار کم است (۱۰^۲ تا ۱۰^۳ واحد تشکیل کلونی در هر میلی‌لیتر).

رفته رفته در مسیر روده باریک تعداد باکتری‌ها زیاد می‌شود و به ۱۰^۸ واحد تشکیل کلونی در میلی‌لیتر در ایلیوم ترمینال می‌رسد. در کولون این میزان^۶ ۱۰^{۱۲} است. در سمت پروگزیمال روده باریک باکتری‌ها اکثراً از نوع گرم مثبت

آپاندیکال شاخه انتهایی شریان ایلیوسکال است. این عضو همچنین از بافت لنفاوی فراوانی تشکیل شده است. آپاندیس می‌تواند رتروسکال و در شرایط نادر تر پروتوتال باشد.

فیزیولوژی

عملکرد اصلی روده باریک هضم و جذب آب و الکترولیت‌ها و مواد تغذیه‌ای خورده شده با جریان خون است. این فرایند توسط مراحل پیچیده‌ای شامل حرکت روده، آنزیم‌های گوارشی، ترشح شیریه گوارشی و جذب از طریق انتشار ساده و فعال مواد است. این کارها توسط اعصاب اتونومیک و هورمون‌های تولید شده از این منطقه کنترل می‌شود.

حرکت روده

حرکت روده اجازه می‌دهد غذا مخلوط شود و باعث پیشروی غذا می‌شود، همچنین فضا را برای ذخیره غذا فراهم می‌کند. سیستم عصبی روده شامل شبکه عصبی داخلی روده و اتونوم خارجی روده‌ای است این حرکت‌ها را کنترل می‌کنند. شبکه عصبی مایسنر (زیر مخاطی) و آورباخ (میان‌تریک) کمک می‌کنند که تنظیم عملکرد داخلی روده با دریافت ورودی گیرنده‌های موضعی لایه موکوسی و عضلات صاف کنترل شوند. استیل کولین نوروترانسمیتر اصلی تحریکی در شبکه میان‌تریک و پیپتید محرک عروقی روده‌ای^۱ و سوماتواستاتین مهارکننده‌های اصلی این سیستم‌اند. کنترل خارجی توسط سیستم اعصاب مرکزی به وسیله پاراسمپاتیک انجام می‌شود که عمدتاً تحریکی است و از طریق راه‌های عصبی واگ و پاراسمپاتیک لگنی است. اثر مهارى توسط سیستم سمپاتیک است که از طریق سمپاتیک گانگلیا ایجاد می‌شود. اصولاً اعصاب داخل روده می‌گویند که انقباض اتفاق بیفتد و کنترل داخلی عضلانی الگوی انقباض را مشخص می‌کند.

پیپتیدهای متعددی که به صورت عام به آن‌ها هورمون‌های دستگاه گوارش گفته می‌شود، یک سطح کنترلی دیگر نیز می‌سازند که به صورت اندوکراین و پاراکراین روده، صفرا و پانکراس را کنترل می‌کنند. انقباض سگمانی باعث مخلوط

2. Peristaltic
3. Migrating motor complex
4. Intergistive meoelectric complex
5. House cleaning

هستند و با حرکت به سمت پایین در لیثوم تریمال، باکتری‌ها مشابه کولون و اکثراً از نوع گرم منفی بی‌هوازی می‌شوند. برای همین عوارض سوراخ شدن روده باریک از روده بزرگ کمتر است. البته در بیماری‌های خاصی می‌توان رشد بی‌رویه باکتری‌ها را در روده باریک مشاهده کرد. استاز مهم‌ترین دلیل در رشد بی‌رویه باکتری‌هاست و می‌تواند نتیجه بیماری‌هایی مثل دیابت یا اسکاردرومی باشد، می‌تواند در اثر یک تنگی یا انسداد نسبی طولانی مدت نیز این اتفاق رخ دهد. معمولاً وقتی در روده باریک باکتری‌ها بی‌رویه رشد می‌کنند مانند روده بزرگ می‌شوند و عوارض عفونی آن‌ها ممکن است در صورت انجام جراحی تغییر کند.

جذب مایع و مواد مغذی

ترشح ۵ تا ۱۰ لیتر در روز مایعات گوارشی از طریق غدد بزاقی، مجاری صفراوی، پانکراس و خود روده، به طور عمده توسط روده باریک باز جذب می‌شوند (در حدود ۸۰٪ مایعات به طور کامل جذب می‌شوند). این جذب در روده باریک به صورت اینزواسمولار اتفاق می‌افتد و هیچ گونه تغلیظی در

لومن روده ایجاد نمی‌شود.

در ژژنوم مایعات توسط گرادیان سدیم که با مواد غذایی جفت می‌شود به طور عمده باز جذب می‌شوند. سدیم یون اصلی برای بازجذب مایعات و یون کلر یون اصلی برای ترشح مایعات است. هورمون‌ها، پپتیدها، داروها، سم‌ها و فاکتورهای ایمنولوژیک شاید بر روی این جذب اینزواسموتیک مایعات اثر بگذارند و باعث افزایش رسیدن این ترشحات به کلون و اسهال متعاقب آن شوند.

مواد عمده جذب شده توسط روده چربی‌ها، قندها و پروتئین‌هاست که هر کدام نیازهای هضمی و جذبی خاص خودشان را دارند. هضم چربی در داخل لومن شروع می‌شود که باعث می‌شود مواد غیر محلول در آب بتوانند جذب شوند چربی‌های خورده شده (تری گلیسریدها و کلسترول‌ها) به صورت مکانیکی در قطرات کوچک شکسته می‌شوند و سپس توسط لیپاز های بزاقی و پانکراسی به اسید چرب و مونو گلیسرید متصل به کلسیم هضم می‌شوند. سپس نمک‌های صفراوی در نقش دترجنت عمل کرده و اجازه

تشکیل میسل‌های چربی و ویتامین‌های محلول در چربی را می‌دهند. میسل‌ها در نزدیکی غشا راسی تجزیه شده و اسید چرب‌ها و کلسترول و مونو گلیسریدها به داخل سلول می‌روند و از آنجا که محلول در چربی هستند نیازی به ناقل ندارند. در داخل انتروسیت‌ها تری گلیسرید دوباره از اسید چرب و مونو گلیسریدها بازسازی می‌شود و به داخل شیلومیکرون می‌روند که بتوانند در عروق لنفاوی منتقل شوند. تنها تری گلیسریدهای با اسید چرب سبزر متوسط می‌توانند مستقیماً وارد جریان خون پورتال شوند. اکثریت جذب چربی در دئودنوم و سمت بالایی ژژنوم انجام می‌شود، البته نمک‌های صفراوی که به جذب بقیه چربی‌ها کمک می‌کنند خودشان در آخر ایلئوم بازجذب می‌شوند.

هضم قندها با آمیلاز بزاقی شروع می‌شود. این روند در ژژنوم تجزیه کمپلکس‌های نشاسته به اولیگوساکارید توسط آمیلاز پانکراسی ادامه پیدا می‌کند و در نهایت توسط آنزیم‌های حاشیه مسواکی به گلوکز، گالاکتوز و فروکتوز تجزیه می‌شود. گلوکز و کالاکتوز با جفت شدن با سدیم توسط ناقل جذب می‌شوند و فروکتوز توسط انتشار تسهیل شده جذب می‌شود. این سیستم جذبی باعث می‌شود مونوساکاریدها قبل جذبشان افزایش اسموتیکی را که بوجود آورده‌اند از بین برود و کم شود.

پروتئین‌ها همانند چربی به صورت عمده در دئودنوم و ژژنوم جذب می‌شوند. هضم در معده توسط پپسین شروع می‌شود البته در صورت نبود پپسین هم هضم پروتئین انجام می‌شود ولی دیرتر رخ می‌دهد. ترشح کوله سیستو کینین توسط سلول‌های آندو کرین پروگزیمال روده به وسیله پلی پپتیدها تحریک می‌شود و ترشح پپتیدهای پانکراسی (شامل پیش ساز تریپسین، کموتریپسین، الاستاز و کربو کسی پپتیداز) را تحریک می‌کند که پپتیدها را به اولیگوپپتید و آمینواسید تجزیه می‌کنند. جذب این‌ها با سدیم جفت می‌شود و با شیب غلظت سدیم جذب می‌شود که این فرایند اجازه می‌دهد که آمینواسید در سلول تجمع یابد.

علاوه بر کلیات مکانیسم‌های کنترل کننده جذب مواد در روده باریک تعداد زیادی از مواد در مناطق خاصی از روده جذب می‌شوند. ویتامین B12 که به فاکتور داخلی متصل

وجود دارد که کار آن خاموش کردن هورمون‌های روده، معده و پانکراس و همچنین حرکت روده است. PYY در انتهای روده باریک و ابتدای کولون یافت می‌شود که اثر می‌گذارد بر ترشحات معده و پانکراس و اثر تروپیک بر لایه موکوسی دارند. GLP-2 یکی از پپتیدهایی بود که قبلاً آنتروگلوکاگون نامیده می‌شد و هورمون قوی تروپیک روده باریک است.

فهم ما در مورد نقش‌های مختلف این عوامل و ارتباطشان با سیستم‌های تنظیمی دیگر، مثل سیستم عصبی روده در حال توسعه است و پتانسیلی است برای دست‌آورد‌های درمانی. برای مثال سوماتواستاتین برای مهار پانکراس و خروجی فیستول‌های دستگاه گوارش استفاده می‌شود یا برای تنظیم تومور نورواندوکراین لوله گوارش استفاده می‌شود و اربتر و مایسین که آگونیست موتیلین هست برای حرکت دستگاه گوارش استفاده می‌شود.

عملکرد ایمنی

روده باریک از نظر ایمنی نقش بسیار مهمی در دفاع بدن از پاتوژن‌هایی که وارد دستگاه گوارش می‌شوند دارد. پردازش آنتی‌ژن‌ها و تشکیل ایمنی سلولی و همورال که توسط GALT انجام می‌شود نقش مکملی علاوه بر حرکت دودی، ترشح آنزیم‌ها و موکوس و میکرو فلور موجود در روده دارد. تولید و ترشح IgA در سلول‌های پلازما سل که در لامینا پروپریا قرار دارد نقش مهمی در ایمنی گوارش دارد. این IgA به لوله گوارش ترشح می‌شود و رشد باکتری‌ها و چسبندگی آنها به اپیتلیوم را مهار می‌کنند. IgA همچنین سم باکتری‌ها و ویروس‌ها را نیز خنثی می‌کند.

بیماری‌های روده باریک

انسداد روده باریک

بیشترین دلیل برای اندیکاسیون جراحی روده باریک انسداد آن است. انسداد باعث می‌شود مواد غذایی به بالا برگردند و باعث اتساع شکم، تهوع، استفراغ شود.^۱ SBO به انسداد کامل گفته می‌شود که هیچ ماده‌ای نمی‌تواند عبور کند، یا به انسداد نسبی که ماده‌ها کمی عبور می‌کنند.

می‌شود در ایلئوم جذب می‌شود، ویتامین‌های محلول در چربی A، D، E و K و نمک‌های صفراوی نیز در همین ناحیه جذب می‌شوند. کلسیم و آهن عمدتاً در دندون جذب می‌شود. دانستن این مطالب و راه‌های اختصاصی جذب مواد به درک حالت‌های بیماری‌هایی که سگمنت‌های خاص رو درگیر می‌کند یا نوع جراحی به ما کمک می‌کند.

عملکرد هورمونی

روده باریک بزرگ‌ترین اندام درون ریز بدن است، تنوع زیادی از سیگنال‌های هورمونی با عملکرد اندوکراین، پاراکراین، اتوکراین و نوروترانسمیتر دارد. این مواد اثر کنترلی روی ترشحات و حرکت روده دارد و اثرهای تروپیک روی موکوس روده، کبد و پانکراس می‌گذارند. سکرترین، کوله سیستو کینین، پپتید مهارش گوارشی، VIP، پپتید ترشح‌کننده گاسترین، سوماتواستاتین، نوروتنسنین، پپتید ۷۷، و پپتید شبه گلوکاگون ۲- عمل‌دهنده‌هایی هستند که توسط روده ترشح شده و بر روندهای بالا اثر می‌گذارند. سکرترین از سلول‌های S دندونم تحت تأثیر اسید با صفرا ترشح می‌شود و تولید پیکرنات و آب را از پانکراس تحریک می‌کند. کوله سیستو کینین از پروگزیمال روده باریک تحت تأثیر اسید چرب و بعضی آمینواسیدها ترشح می‌شود و بر روی تخلیه کیسه صفرا و ترشح آنزیم‌های پانکراسی اثر می‌گذارد (قبلاً پانکرازیمین نامیده می‌شد) موتیلین در رزئوم تولید می‌شود و کمک به عملکرد معده و اسفنگتر تحتانی مری در حین ناشتایی می‌کند. پپتید مهارش معده از سلول‌های k رزئوم ترشح شده و ترشح انسولین در پاسخ به قند و چربی داخل لومن را افزایش می‌دهد. VIP ترشحات روده و پانکراس را تحریک و ترشح معده را مهار می‌کند، این هورمون نوعی نوروپپتید است.

نوروتنسنین در پاسخ به چربی ترشح می‌شود و ترشحات برون ریز پانکراس را تحریک می‌کند، جذب چربی را تسهیل می‌کند و اثر مهم آن اثر تروپیک بر روی لایه موکوسی است. پپتید ترشح‌کننده گاسترین ترشح همه هورمون‌ها جز سکرترین را تحریک می‌کند، کمک می‌کند به کنترل اسید معده و ترشح گاسترین (عملکرد آنتروگاسترون) و همچنین اثر تروپیک مهمی روی لایه موکوسی دارد.

سوماتواستاتین در خیلی از اندام‌ها از جمله روده باریک

1. Gut associated lymphoid tissue
2. Short bowel obstruction

1. strangulation
2. Closed loop



FIGURE 14-2. Operative photograph of strangulated portion of small intestine and adjacent normal small intestine. The strangulation was due to an adhesive band leading to a volvulus of the strangulated segment.

باریک ایجاد می‌شود که معمولاً مایع رد می‌شود، ولی مواد جامد و هضم نشده رد نمی‌شوند و باعث درد کرامپی شکم می‌شود. تنگی می‌تواند خوش خیم یا بدخیم باشد. مهم‌ترین دلیل تنگی خوش خیم بیماری کرون است. دلایل کمتر شایع تنگی التهاب روده باریک ناشی از پرتوگیری^۴، زخم در اثر مصرف NSAIDها و تنگی محل آناستوموز در اثر رزکشن^۵ قبلی روده، تنگی بدخیم می‌تواند به دلیل بدخیمی روده باریک مثل ادنوکارسینوم، تومور استرومال یا لنفوم یا متاستاز به خصوص ملانوم باشد. انسداد در اثر تنگی اغلب ناکامل است و شروع بی سر و صدا داد. بسیاری از بیماران دردهای کرامپی شکم همراه کاهش وزن از هفته‌ها قبل ذکر می‌کنند. از آنجا که مزانتر در گیر نمی‌شود اختقان نیز وجود ندارد. اکثر تنگی‌های بدخیم جراحی نیاز دارند ولی خیلی از تنگی‌های خوش خیم بدون جراحی برطرف می‌شوند.

علل داخل مجاری

به ندرت انسداد در اثر گیر کردن جسم خارجی در روده است. به طور کلی اکثر اجسام خارجی بلع شده که از پیپلور رد می‌شوند می‌توانند از روده نیز رد شوند. اگرچه در بعضی بیماران دریچه ایلئوسکال یک تنگی مختصر ایجاد می‌کند که بعضی از اجسام خارجی در آن گیر می‌کنند. در این شرایط جسم خارجی گیر کرده در دریچه انسداد ایجاد می‌کند.

وقتی فتق سمت مقابل مزانتر^۱ باشد قسمت کوچکی گیر می‌کند (فتق ریختر گفته می‌شود). یک توده غیر قابل برگشت است ولی انسدادی وجود ندارد، چون لومن در گیر نشده است. انسداد ممکن است به دلیل فتق داخلی باشد که مربوط به نقص مزانتر یا تنگی در جایی که روده از پشت صفاق وارد صفاق می‌شود (پاراندونتا). از آنجایی که فتق داخلی ریسک اختناق دارد اورژانس جراحی محسوب می‌شود. این نوع فتق بعد بای‌پس لاپاروسکوپی معده دیده می‌شود. در این عمل نقص در جداره مزانتر ایجاد می‌شود که می‌تواند باعث فتق، انسداد و در نهایت اختناق شود. از آنجا که تأخیر در این زمینه بسیار خطرناک است مداخله جراحی سریع لازم است.

سرطان‌های متاستاتیک صفاقی با کارسینوماتوز دلیل دیگری برای انسداد خارجی است. متاستاز به صفاق از خمدان و کولون می‌تواند به لومن فشار آورده و انسداد ایجاد کند. از آنجا که این مشکل موتی فوقال است و چندین جا در گیر شده است، درمان ناپذیر است اما در این شرایط درمان‌های تسکینی برای برطرف کردن انسداد قابل قبول است.

یک دلیل کمتر شایع انسداد خارجی ولولوس و سندرم SMA^۲ است. ولولوس پیچ خوردن روده به دور خودش معمولاً حول محور مزانترش است که ممکن است به دلیل چسبندگی بعد از عمل باشد یا در اثر مال روتاسیون مادرزادی یا باند در روده باشد. حلقه بسته روده باعث انسداد می‌شود. چون این پیچش معمولاً مزانتر را در گیر می‌کند، مورد مشکوک ولولوس ریسک بالایی اختناق داشته و توجه سریع نیاز دارد (شکل ۱۴-۲).

در نهایت، انسداد دوازدهه در اثر سندرم SMA است. این شرایط در اثر کاهش وزن خیلی سریع و زباد ایجاد می‌شود که قسمت سوم دئودنوم تحت فشار بین SMA و آئورت قرار می‌گیرد. تشخیص این ضایعه توسط اترال آرتیوگرافی است یا روش‌های دیگر عکس برداری که محل انسداد را به درستی نشان دهند.

علل داخلی

بیماری‌های داخلی روده اغلب باعث ضخیم شدن دیواره روده می‌شود. اگر این روند ادامه پیدا کند تنگی^۳ در روده

1. Antimesenteric
2. Superior mesenteric artery
3. Stricture

4. Radiation enteritis
5. Resection

به ایسکمی و اختناق حتی بدون وجود علائم فوق اقدام جراحی لازم است. رسک انفارکت در افرادی که انسداد درجه بالا دارند و بدون جراحی کنترل می‌شوند در ۳۴ تا ۴۸ ساعت اول بالاست البته با این فرض که علائم رفع انسداد در این مدت وجود نداشته باشد.

علائم بالینی و ارزیابی

شرح حال

علائم شایع انسداد در جدول ۲-۱۴ نوشته شده است. یک شرح حال گذشته شامل پرسیدن نشانه‌های جراحی شکم قبلی و بیماری قبلی بسیار مهم است. از مریض در مورد برجستگی‌ها و درد موضعی قبلی باید پرسیده شود که از نشانه‌های فتق است. افرادی که به صورت مبهم و مزمن نشانه‌های شروع انسداد را نشان می‌دهد شاید یک علت نشانه‌های شروع انسداد و التهاب داشته باشد. شروع انسداد زمینه‌ای مثل تئوپلاسم و التهاب داشته باشد. شروع انسداد خود را با دردهای کولیکی در ناحیه دور ناف نشان می‌دهد، به دلیل عصب رسانی اکثر روده که با این ناحیه مشترک است. در هنگامی که حرکات دودی کم می‌شود و روده متسع می‌شود، درد ثابت می‌شود. حساسیت درد و تندرس وقتی شروع به لوکالیزه شدن در ناحیه‌های احشایی می‌کند نشانه ایسکمی و پریتونیت در اثر تحریک لایه جاری صفاق است. تهوع و استفراغ شکایت اصلی بیمار است، البته شروع این علامت‌ها وقتی با انسداد در دیستال است می‌تواند به تعویق بیافتد. اتساع روده در انسداد دیستال مشهودتر از انسداد پروگزیمال است. یبوست بدون دفع گاز یک علامت مهم برای انسداد است اما فوری نیست به دلیل دفع گاز و مدفوع قبلی که در کولون وجود دارد. برعکس در انسداد نسبی دفع مدفوع شامل مدفوع شل و گاز وجود دارد.

معاینه

بیماران بعد از انسداد درد، تهوع و استفراغ و اختلال آب و الکترولیت پیدا می‌کنند ممکن است بیماران در فاز کولیکی بیماری دچار دیسترس باشند یا ممکن است در اثر دهیدراتاسیون و اختلال الکترولیت لاتراژیک باشند تاکی کاردی، خشکی مخاط، کم شدن رطوبت پوست و افت فشار در مراحل پیشرفته دیده می‌شود شکم

تفاله‌های سفت گیاهی^۱ (فیتوبزور) در اثر میوه‌های خوب هضم نشده و سبزیجات است که در داخل لومن می‌توانند انسداد دهند. ایلئوس سنگ صفراوی که در آن یک سنگ بزرگ صفراوی از چنار کسپیه صفرا در چین کوله سیستیت خارج شده و وارد روده می‌شود به خصوص در سن بالا، علت انسداد است. سنگ معمولاً به دیستال روده باریک می‌رود و انسداد ایجاد می‌کند معمولاً نزدیک دریچه ایلئوسکال.

در هم رفتگی^۲ (اینتوسپشِن)، یعنی قسمتی از روده جمع می‌شود و وارد قسمت پروگزیمال می‌شود، که می‌تواند خود به خودی باشد در کودکان. درهم رفتگی به بزرگسالان نادر است و معمولاً در اثر حرکت دودی به سمت یک نقطه هدایت شده مثل تومور یا پولیپ ایجاد می‌شود. بنابراین حتی اگر درهم رفتگی برطرف شود باید بررسی دقیق انجام شود که مشکلی نباشد.

پاتوفیزیولوژی

کمبود مایعات معمولاً در اثر استفراغ، جذب کم، تحریک در اثر هورمون‌ها که در اثر اتساع روده ترشح شده‌اند، ایجاد می‌شود با پیشرفت این پروسه فضای سوم در اثر آدم و ترشح مایعات که وارد حفره صفاق می‌شود بیمار می‌شود. اختلال الکترولیت‌ها بسته به محل انسداد و مدت بیماری متغیر است. مهم‌ترین عارضه انسداد روده باریک اختناق است. در این شرایط که در حلقه بسته^۳ و انسداد درجه بالا و کامل بیشتر دیده می‌شود باعث ایسکمی و انفارکت آن ناحیه شده در اثر آدم و فشار به مزانتر می‌شود. سپسیس موضعی یا سیستمیک و سوراخ شدن روده اتفاق می‌افتد. چندین متغیر بالینی و آزمایشگاهی برای پیش‌بینی پیشرفت به سمت اختناق وجود دارد. تب، تاکی کاردی، لوکوسیتوز، و تندرس موضعی نشان دهنده‌های اختناق هستند. رسک اختناق از ۷٪ وقتی که یکی از علائم بالا باشد تا ۶۷٪ وقتی که ۴ مورد باشد بالا می‌رود.

ایسکمی روده ممکن است در صورتی که هیچ کدام از این علائم نباشد هم وجود داشته باشد بنابراین در صورت شک بالا

1. phytobezoar
2. Intussusception
3. Closed loop

TABLE 14-2 Symptoms and Signs of Bowel Obstruction

Symptom or Sign	Proximal Small Bowel (Open Loop)	Distal Small Bowel (Open Loop)	Small Bowel (Closed Loop)	Colon and Rectum
Pain	Intermittent, intense, colicky, often relieved by vomiting	Intermittent to constant	Progressive, intermittent to constant, rapidly worsens	Continuous
Vomiting	Large volumes, bilious and frequent	Low volume and frequency; progressively feculent with time	May be prominent (reflex)	Intermittent, not prominent; feculent when present
Tenderness	Epigastric or periumbilical, quite mild unless strangulation is present	Diffuse and progressive	Diffuse, progressive	Diffuse
Distention	Absent	Moderate to marked	Often absent	Marked
Obstipation	May not be present	Present	May not be present	Present

Used with permission from Sautel M, Sogler DL. Ileus and bowel obstruction. In: Mulholland MW, et al, eds. Greenfield's Surgery: Scientific Principles & Practice, 4th ed. Philadelphia PA: Lippincott Williams & Wilkins, 2006:770. Adapted from Schuffler MD, Sittman MN. Intestinal obstruction and pseudo-obstruction. In: Sleisenger MH, Fordtran JS, eds. Gastrointestinal Disease, 5th ed. Philadelphia: WB Saunders, 1993:898.

اسکار جراحی می‌تواند تنها راهنما برای گیر افتادن روده در اثر یک فتق باشد. تندرns خفیف منتشر شایع است که با گذاشتن یک لوله NG بهتر می‌شود، با این فرض که ایسکمی اتفاق نیافتاده باشد. بیمارانی که تندرns ملوم و شدید یا علائم تحریک صفائی از جمله تندرns در دق، ریپاند تندرns و ترس از حرکت دارند نشان‌دهنده پیشرفت بیماری بوده و نیاز به مداخله اورژانسی جراحی دارند.

اغلب متسع شده البته بستگی دارد به محل انسداد ممکن است دق صدای تیمپان داشته باشد اگر هوا تجمع یابد یا در دق دال باشد اگر آسیت ایجاد شده باشد.

در سمع صدای روده با فرکانس بالا در اوایل بیماری شنیده می‌شود و کاهش و عدم سمع صدای حرکت روده با پیشرفت بیماری یا پرتونیت دیده شود. اسکارهای جراحی و محل‌های مستعد فتق به دقت معاینه شوند. در افراد چاق وجود تغییرات موضعی، اریتم یا تندرns در نزدیکی محل

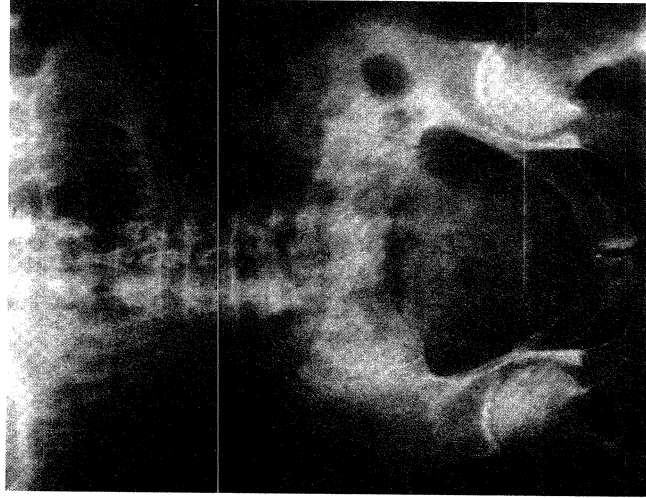


FIGURE 14-3. Mechanical small intestinal obstruction. A. Decubitus abdominal radiograph. There are many centrally located loops of air-filled small intestine and no gas at the periphery of the abdomen. Valvulae conniventes are shown. B. Upright abdominal radiograph. Multiple air-filled levels are seen.

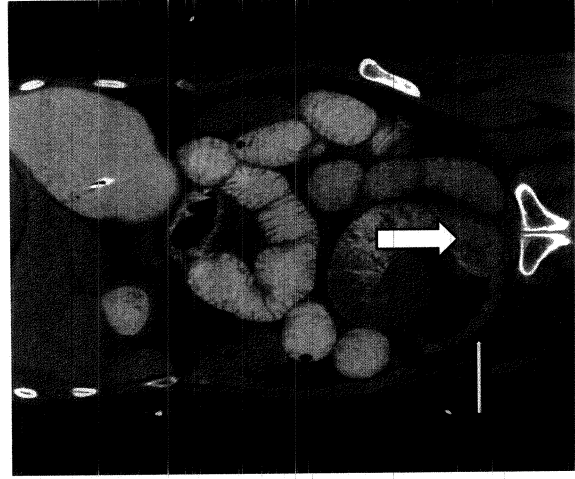


FIGURE 14-4. CT scan demonstrating mechanical SBO. The thick, vertical arrow points to dilated bowel proximal to the point of obstruction. The thin horizontal arrow points to the decompressed distal small bowel, with a clear transition point between these two segments evident on the scan.

مطالعات رادیوگرافیک
عکس در حالت خوابیده و ایستاده شکم و ایستاده قفسه سینه بسیار کمک کننده در مراحل اول است. این بررسی‌ها می‌توانند عال دیگری که علامتی شبیه انسداد می‌دهند را برای ما شفاف کنند.

بررسی وجود سنگ در کلیه و مجاری صفراوی، پنوموپریتون (هوا آزاد)، پنوماتوزیس روده‌ای، پنوموپیلیا پنومونی انجام شود. در نبود بیماری‌های افتراقی، اتساع روده در پروگزیمال انسداد و کلاپس آن در دیستال بعد انسداد دیده می‌شود (شکل ۳-۱۴). سطح مایع و هوا ممکن است در عکس ایستاده دیده شود که نشان دهنده نبود عملکرد طبیعی روده در ناحیه درگیر است. لوپ موضعی روده در عکس ممکن است نشان دهنده انسداد حلقه بسته باشد. این مهم است که بدانید سطح مایع هوا ممکن است در اثر اندام‌های دیگر پوشیده شود و یک الگوی انسداد تپیک دیده نشود. در حالت دیگر اگر روده بسیار پر هوا شده باشد تشخیص روده باریک از بزرگ سخت می‌شود در این شرایط انماي ماده حاجب محلول در آب بسیار کمک می‌کند. انجام CT در شرایطی که گیج کننده است، بسیار کمک کننده است، بخاطر اینکه بیماری‌های زمینه را نشان می‌دهد از جمله نفروپاتی‌زس، دایور نیوکولیت، پانکراتیت و بیماری‌های عروق مزانتریک. همچنین قدرت تشخیص دیلاته شدن، لوپ روده‌ای پر از مایع را که در گرافی ساده نادیده گرفته می‌شود را دارد و محل گذر از قسمت دیلاته به قسمت روی هم خوابیده را دارد (شکل ۴-۱۴). خیلی از این اهداف را بدون دادن کانتراست می‌توان به دست آورد.

استفاده از ماده حاجب در تشخیص انسداد نسبی پایدار یا زمانی که تشخیص پارالیتیک ایلئوس را نتوان از انسداد مکانیکی افتراق داد کاربرد دارد. خیلی مهم است قبل از انجام CT با ماده حاجب مطمئن شوید مشکلی در کولون و مزانتیر وجود ندارد چون برای بررسی آن انماي ماده حاجب و آنژیوگرافی لازم است و اگر کانتراست داده شود تداخل ایجاد می‌کند. استفاده از کانتراست معمولاً در حالت حاد انسداد شدید لازم نیست، در این حالت یافته‌های بالینی، گرافی ساده و CT بدون کنتراست کافی‌اند.

اطلاعات آزمایشگاهی

داده‌های آزمایشگاهی در انسداد روده باریک اختصاصی نیست ولی می‌تواند ارزش رد کردن بقیه تشخیص‌ها را داشته باشد. لوکوسیتوز، بخصوص اگر علی‌رغم تعبیه NGT و احیاء با مایعات تداوم داشته باشد می‌تواند نشانه ایسکمی باشد. الکترولیت‌ها باید دقیق مانیتورینگ شوند. هیپو کالمی، به دنبالش آکالوز، در بیمارانی که شدیداً دهیدراته هستند شایع است. زیاد شدن آمیلاز خون در انسداد ممکن است دیده شود، ولی اگر به شدت بالا رود می‌تواند شک به پانکراتیت زمینه‌ای بدهد.

آنالیز ادرار برای رد سنگ ادراری و عفونت ادراری لازم است. لاکتیک اسیدوزیس بخصوص در مواردی که حجم مایع مناسب به فرد داده شده باشد می‌تواند نشان دهنده ایسکمی باشد البته انفارکت واضح نیز می‌تواند بدون اسیدوز باشد و نبود اسیدوز نباید در فردی که به درمان غیر جراحی جواب نمی‌گیرد شما را به شک بیندازد.

Alvimopan یک انتاگونیست مخدرهاست که ریسپتور

mu را به طور اختصاصی مهار می‌کند که از عوارض مخدرها در دستگاه گوارش جلوگیری می‌کند. این دارو از سد خونی مغزی عبور نمی‌کند در عوض فقط به صورت محیطی بدون تغییرات ضد درد مرکزی اثر مخدرها را خنثی می‌کند. در تعداد زیادی از آزمایش‌های کنترلی راندم که در مقایسه با پلاسبو انجام شده این دارو POI را کم کرده است و مدت زمان بستری را هم بدون تأثیر بر مدیریت درد بیمار تا حدی کم کرده است. چگونه این دارو POI و هزینه بیمارستانی را تحت تأثیر قرار می‌دهد هنوز در حالهای از ابهام است.

درمان

درمان انسداد روده باریک با احیاء روده شروع می‌شود. اصلاح مایع و الکترولیت نیز از اوایل تشخیص بسیار مهم است. برای اینکار معمولاً یک محلول ایزوتون داخل وریدی تجویز می‌شود که اگر لازم شد الکترولیت خاصی که بهم خورده است را نیز می‌توان تجویز کرد. خیلی مهم است که

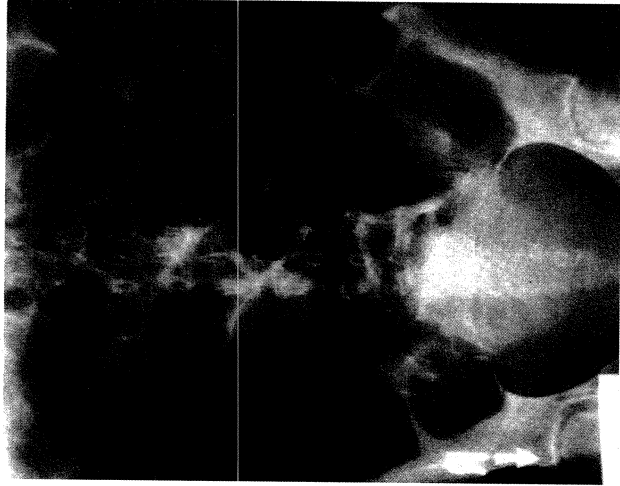


FIGURE 14-5. Abdominal radiograph showing paralytic ileus of the small bowel. This condition is differentiated from mechanical SBO and colonic obstruction by air in the distal sigmoid colon and rectum.

تشخیص افتراقی

ایلئوس پارالیتیک مهم‌ترین تشخیص افتراقی برای انسداد است. در این بیماری حرکت روده به صورت سیستمیک یا به دلیل التهاب مهار می‌شود و باعث اتساع روده و عدم دفع مدفوع می‌شود بدون اینکه انسداد مکانیکی وجود داشته باشد. مخدرها، زمین گیر بودن، تروما، هیپوترمی، اختلال الکترولیت (خصوصاً پتاسیم، کلسیم، منیزیم و فسفات)، مواد بیهوشی کننده، داروهای سایکوتروف و التهاب سیستمیک یا صفاقی یا سپسیس از علل ایلئوس است. درد تهوع و استفراغ و اتساع شکم که در انسداد نیز دیده می‌شود، مشاهده می‌شود. جدول ۳-۱۴. در گرافی ساده به صورت تیپیک اتساع منتشر در روده باریک و بزرگ بدون محل گذر مشاهده می‌شود (شکل ۵-۱۴). انما با ماده حاجب برای رد انسداد کولون و اگر این مسئله رد شد بررسی با ماده حاجب روده باریک بدلیل مشکل بودن افتراق بین ایلئوس و انسداد مکانیکی توصیه می‌شود. ایلئوس بعد عمل بعد جراحی‌های شکم شایع است. علت آن مولتی فاکتوریال است ولی مربوط به استرس جراحی، به هم خوردن بالانس الکترولیت‌ها و مدیریت درد با مخدرها از علل آن است. بعد از یک جراحی بزرگ دستگاه گوارش، عملکرد روده به کندی به حالت عادی باز می‌گردد به همین دلیل مدت زمان بستری بیماران تحت جراحی کولون نسبت به بقیه جراحی‌های شکم بیشتر می‌شود. برای کمتر کردن احتمال POI خیلی از بیمارستان‌ها از پروتوکول fast track استفاده می‌کنند. این برنامه شامل پرهیز از استفاده از لوله NG، به حرکت در آوردن سریع مریض، پرهیز از مایع زیاد دادن به بیمار و سریع‌تر غذا دادن به مریض است. اخیراً داروی جدیدی برای کم کردن POI تأیید شده.

TABLE 14-3

Characteristics of Paralytic Ileus and Small Intestinal Obstruction

Paralytic Ileus	Small Intestinal Obstruction
Minimal abdominal pain	Crampy abdominal pain
Nausea and vomiting	Nausea and vomiting
Obstipation and failure to pass flatus	Obstipation and failure to pass flatus
Abdominal distention	Abdominal distention
Decreased or absent bowel sounds	Normal or increased bowel sounds
Gas in the small intestine and colon on x-ray	Gas in the small intestine only on x-ray

1. Bed rest
2. Transition zone
3. Postoperative ileus

مریض حجم نرمال داشته باشد بعد الکترولیت‌ها اصلاح شود بخصوص پتاسیم که در سرم سریع بالا می‌رود بخصوص اگر خون‌رسانی کلیه مشکل داشته باشد.

بررسی بیرون‌ده ادرار با سوند فولی بهترین و ساده‌ترین روش برای ارزیابی دامن مایع کافی است. در شرایطی که مشکل قلبی وجود دارد مانیتورینگ فشار مرکزی مهم است. در بزرگسالان ادرار ۰/۵ میلی‌لیتر به ازای کیلوگرم وزن بیمار در ساعت نشان دهنده احیا مایع کافی است. دکمپرس معده با گذاشتن لوله NG برای کنترل استفراغ پیشنهاد می‌شود که اتساع پروگزیمال انسداد را حل می‌کند، ریسک آسیب‌ر کردن را کم می‌کند، و اجازه مانیتورینگ دفع مایع و الکترولیت را می‌دهد. به مریض از راه دهان چیزی داده نمی‌شود و به صورت دقیق از نظر جواب به احیاء اولیه پیگیری می‌شود.

اگر انسداد نسبی یا شدت کم باشد و شرح حال جراحی گذشته، بدون فتقی که بشود لمس کرد باشد احتمالاً انسداد به دلیل چسبندگی است و با مراقبت حمایتی تا ۸۰ درصد مشکل حل می‌شود. بیمارانی که فتق گیر کرده دارند باید جاندازی شود و برای اطمینان از برطرف شدن انسداد تحت نظر قرار گیرد. با جاندازی ساک فتق به جای اول ممکن است محتوای داخل آن حرکت نکند و در درون شکم انسداد ایجاد شود. جاندازی ناموفق با تندرُس و درد مداوم یا بدون علائم التهابی آزمایشگاهی خود را نشان می‌دهد. محل فتق بعد جاندازی باید ترمیم شود تا از عود آن جلوگیری شود. فتقی را که نمی‌شود جاندازی کرد باید به صورت اورژانسی جراحی کرد بعد اصلاح آب و الکترولیت، مریض‌هایی که جراحی قلبی و فتق خارجی نداشته‌اند باید سریعاً آماده جراحی شوند چون ممکن است فتق داخلی یا تنوپلاسم باشد. به طور مشابه بیمارانی که انسداد کامل و یا درجه بالا دارند نیز باید برای اقدام جراحی آماده شوند. به دلیل اینکه اگر دیر شود احتمال خطر ایسکمی روده بالا می‌رود، بیماری اگر قرار نیست جراحی بشود، اگر رادیوگرافی و علائم بالینی طی ۲۴ تا ۴۸ ساعت بعدی بهتر نشد و یا زودتر معاینات، رادیوگرافی و وضعیت مایعات و یافته‌های آزمایشگاهی، بدتر شد باید جراحی شود. خطر آسیب روده در زمانی که علائم بهتر نمی‌شود

بالا می‌رود. شرایطی که درمان حمایتی به مدت طولانی قابل قبول است شامل انسداد زودرس بعد از عمل، که در دو هفته رفع می‌شود، چسبندگی بزرگ، و ادم بعد جراحی که خود به خود خوب می‌شود. بیمار با کارسینوماتوز شناخته شده با انسدادهای برگشت پذیر که جراحی‌های زیادی در شرح حال دارد و انتزیت در اثر رادیوتراپی نیز کاندید برای کنترل بدون جراحی هستند.

اگر جراحی لازم است آنتی‌بیوتیک قبل از عمل برای گرم منفی‌های هوازی و بی‌هوازی که از روده وارد محیط استریل بدن می‌شوند لازم است. در لاپاروتومی چسبندگی آزاد می‌شود، فتق را جاندازی و ترمیم می‌کنند و خون‌رسانی روده را نیز بررسی می‌شود. اگر زنده بودن روده مشکوک است بررسی‌هایی حین عمل با رنگ فلورسنت، اوترا‌سوند داپلر می‌کنند تا خون‌رسانی روده و رنگ و خون ریزی و پرستالیزم را ارزیابی کنند. هیچ تستی بدون خطا نیست، اگر پزشک شک دارد ۲۴ ساعت بعد می‌تواند دوباره بررسی کند. میزان برداشتن روده در بیماری کرون مهم است و وقتی بیمار روده باریک باقی مانده‌اش حول حوش ۱۰۰ سانتی‌متر است احتمال دارد که به طور طولانی مدت لازم باشد از طریق وریدی تغذیه شود.

مشخصاً روده عارضه‌دار باید برداشته شود، اگر تنوپلاسم یافت شود به طور متناسب باید روده برداشته شود. در حالت کلی روده باریک به هم آناستوموز می‌شود مگر در شرایطی که نیاز باشد حیات روده باید دوباره بررسی شود یا استومای انحرافی در شرایط عارضه‌دار پیچیده در مواقعی لازم می‌شود. در هم‌رفتگی روده (اینتوسا‌سپشن) در بزرگسالان یافت شد باید آن سمت روده همراه با نقطه هدایت کننده (lead point) برداشته شود زیرا به احتمال زیاد ضایعه‌ای وجود دارد. در کودکان در هم رفتگی خود به خودی بدون جراحی و توسط انما‌ی هوا یا ماده حاجب برطرف می‌شود.

مقالاتی استفاده از لاپاراسکوپ‌ی را در انسداد روده باریک ارزیابی کرده‌اند. اگرچه استفاده از این روش در تعداد زیادی از بیماران موفقیت آمیز بوده ولی به علت محدودیت دسترسی به لاپاراسکوپ‌ی و کاربرد محدود آن در موارد دیستانه بودن

زن دقیق و محصول دقیق آن هنوز نیاز به شفاف سازی دارد. عوامل محیطی از جمله NSAIDs و سیگار نیز مؤثر هستند. در حال حاضر دانسته‌ها بر این اساس است که زمینه‌های ژنتیکی و عوامل محیطی باعث می‌شوند سیستم ایمنی روده به میکروفلور لومن بیشتر پاسخ دهند.

شروع بیماری دو پیک مختلف دارد یکی در اواخر نوجوانی و بیست سالگی و دیگری دیرتر در دهه ۶۰ و ۷۰ زندگی. توزیع بیماری در هر کجا می‌تواند باشد از دهان تا مقعد، اگرچه روده باریک و کولون بیشتر درگیر می‌شوند. ناحیه ایلئوسکال ۴۰-۵۰٪ بیماران و روده باریک فقط در ۳۰ تا ۴۰٪ بیماران درگیر است، و درگیری تنها کولون ۲۰ درصد است. بیماری به دوره‌های خاموش طولانی^۱ می‌رود ولی تمایل به شعله وری و تشدید مجدد دارد و درمان‌پذیر نیست. برای همین اهمیت زیادی در سلامت عمومی دارد.

پاتوفیزیولوژی

بیماری کرون یک بیماری مزمن که دیواره روده باریک را به صورت تمام ضخامت درگیر می‌کند، است و می‌تواند تظاهرات خارج روده‌ای نیز داشته باشد. بر پوست، چشم، دهان، مفاصل، سیستم صفراوی اثر بگذارد. بیماران مبتلا به بیماری التهابی روده^۲ از جمله کرون، سطح تماس دستگاه گوارشان بیشتر شده و باکتری‌های بیشتری در اپیتلیوم رشد می‌کنند، این می‌تواند ژنتیکی باشد به این صورت که سیستم ایمنی بیمار بیشتر حساس است به باکتری‌ها و باعث تغییر در سد اپیتلیالی مخاطی می‌شود. نتیجه نهایی این است که التهابی دائم وجود دارد، که توسط انواع سبوت‌کاین‌ها، متابولیت‌های آراشیدونیک اسید (پروستاگلاندین)، متابولیت‌های فعال اکسیژن (نیریک اکسید) کنترل می‌شود و باعث تخریب بافت و تظاهر بیماری می‌شود. همانطور که در بالا گفته شد ترکیب عوامل ژنتیکی و محیطی و میکروفلور باعث ایجاد این بیماری به صورت کمپلکس و سینرژیک می‌شوند. هیچ عامل ژنتیکی مشخص، عامل عفونی یا عامل محیطی به تنهایی نمی‌تواند این روند را توجیه کند.

روده‌ها، کاربرد گسترده‌ای ندارد به خصوص در شکم‌هایی که قبلاً جراحی شده‌اند. بهترین کاربرد آن در برطرف کردن انسداد غیر عارضه‌دار ناشی از چسبندگی است.

عوارض

عقونیت زخم، نشت از آناستوموز، آبسه، پریتونیت و فیستول از عوارض تداخلات جراحی برای SBO است، بخصوص اگر روده انفارکت شده باشد یا روده برداشته شود. در کل میزان مرگ و میر زیر ۱٪ برای لاپاراسکوپی در شرایط انسداد بدون عارضه است ولی تا ۲۵٪ در حالت سوراخ شدگی و اختناق بالا می‌رود. با برداشتن قسمت زیادی از روده سندرم روده کوتاه اتفاق می‌افتد که می‌تواند نیاز به تغذیه طولانی مدت درون وریدی شود. انسداد مجدد می‌توان در هر مریضی که لاپاروتومی کرده دیده شود. برای جلوگیری از انسداد مجدد مواد شیمیایی و دستگاه‌هایی برای جلوگیری از چسبندگی در حال درست شدن هستند ولی شواهد کمی برای مؤثر بودن آن‌ها در دست است.

در حال حاضر به صورت تجاری سدیم هیالورانات و کربو کسی متیل سلولوز در دسترس است که نشان داده شده می‌توانند چسبندگی را بعد از لاپاراتومی کم کنند. اگرچه در مقالات آینده نگر اثبات نشده که می‌توانند بروز چسبندگی را کم کنند.

بیماری کرون روده باریک / اهمیت و پیروزی

کران اولین بار در سال ۱۹۳۲ توصیف شد، شیوع آن ۷۰-۱۰۰ در ۱۰۰ هزار نفر است. جزئیات علت آن هنوز مشخص نیست. در کشورهای پیشرفته بیشتر اتفاق می‌افتد و ژنتیک همانند عوامل محیطی در آن تأثیر دارد. خانواده درجه اول فرد بیمار احتمال بالاتری از جمعیت عادی برای مبتلا شدن دارند، همزمانی بیماری در دوقلو همسان نیز از دوقلو غیر همسان بیشتر است. لوکوس IBD1 در کروموزوم ۱۶ در افرادی که کرون دارند دیده شده بروز بیشتری دارد.

احتمالاً چندین منطقه ژنی در این بیماری دخالت دارند و



FIGURE 14-6. Right colon and terminal ileal specimen from Crohn's patient demonstrating narrowing of the diseased segment related to chronic transmural inflammation.

کریبتی^۶ در بررسی آندوسکوپی و بافت شناسی نشان دهد. گرانولوم غیر پنیتری مشخصه مهم آن است و در ۶۰٪ موارد دیده می شود اگرچه ممکن است در آندوسکوپی بیوپسی یافت نشود چون به صورت معمول فقط موکوس را می گیرند.

علائم بالینی

ترباد شایع کرون درد شکمی، اسهال و کاهش وزن است. علائم رفته رفته در شروع بیماری و بعد در روند بیماری بالا می رود، البته بالا و پایین رفتن شدت علائمها شایع است. درد ممکن است به دلیل انسداد نسبی در اثر دم و در موارد شدیدتر به علت فیبروز باشد. در این شرایط بیمار تهوع و استفراغ دارد و شاید علائم وقتی غذای زیادی با ماندگاری بالا مصرف کند، تشدید می شود. درد ریع پایین راست شایع است به دلیل درگیری منطقه ایلیوسکال البته جاهای دیگر نیز بسته به توزیع بیماری می تواند درگیر شود. خونریزی در کرون بر خلاف UC که اسهال خونی می دهد، ناشایع است. همانطور که بیماری پیشرفت می کند علامت های سیستمیک مثل خستگی، کوفتگی، تب، کاهش وزن، بی اشتها می شایع می شود.

درگیری اطراف مقعد، بخصوص فیستول های نامنظم و متعدد، شک به کرون را باید بالا ببرد. فیشر و آبسه نیز ممکن است دیده شود. علائم دور مقعد در بیماری که کولون نشان درگیر است بیشتر دیده می شود، البته در بیماری که فقط روده باریک نیز درگیر است هم دیده می شود. بعضی مواقع،

کرون با زخم های مزمن کولیتی^۱ و با تعدادی از علائم بالینی تمایز داده می شود، اگرچه ۱۰ درصد موارد بعد از ارزیابی های دقیق بینایی می مانند. این بیماران شامل کسانی می شوند که تحت درمان CUC بوده اند و پروکتوکولکتومی شده اند و کیسه برایشان گذاشته شده است و در نهایت علائم کرون بروز کرده است. ویژگی های متمایز کننده شایع در جدول ۱۵-۶ در فصل ۱۵ آمده است. ویژگی شناخته شده خاص کرون درگیری بقیه دستگاه گوارش و درگیری کمتر کولون است آن هم به صورت ضایعات پرشی که نواحی ای در این بین سالم هستند. التهاب تمام ضخامت دیواره روده و تمایل به ایجاد فیستول و وجود گرانولوم غیر پنیتری از ویژگی های خاص کرون است. UC در مقابل یک بیماری مخاطی است نه دیوارهای، همیشه رکتوم را درگیر می کند، و می تواند نواحی پروگزیمال کولون را نیز درگیر کند ولی بدون هیچ ناحیه سالمی در بین ضایعه ها، روده باریک را درگیر نمی کند (به غیر از ایلئیت پس زنده)^۲ کرون تمایل دارد بهتر شود و دوباره بدتر شود می تواند تنگی فیبروتیک و علائم انسداد ایجاد کند.

در بررسی کلی روده درگیر با کرون می تواند خزیدن چربی مزاتر بر روی سروز یا خود روده افزایش ضخامت و اریتم داشته باشد (شکل ۶-۱۴). مزاتر اغلب ضخیم و کوتاه می شود و لنفادنوپاتی دارد. چسبندگی روده ملتهب به دیواره و مثانه و بقیه لوپ های روده با بدون تشکیل فیستول مشاهده می توان کرد.

اگر فیستول تشکیل شود، آبسه نیز ممکن است دیده شود که شامل آبسه پشت صفافی یا داخل شکمی است. تکرار اپیزودهای التهابی روده، فیبروز و تنگی فیبروتیک ایجاد می کند. فیستول در اطراف مقعد یک مشخصه آزاردهنده کرون است و در مریض هایی که کولورکتال درگیر شده است بیشتر از بیماری که فقط روده باریک درگیر شده است دیده می شود.

موکوس روده ممکن است زخم آفتوید^۳، فیشر^۴، آبسه

1. Chronic ulcerative colitis
2. Skip areas
3. Backwash ileitis
4. Aphthoid ulceration
5. fissure

انسداد نسبی، و گاهی فیستول را نشان می‌دهد.

انتروکالایزیس^۲ روده باریک کمک کننده است وقتی بقیه بررسی‌ها بدون نتیجه باشند. این تست شامل تزریق هوا و ماده حاجب به روده است که جزئیات موکوس را بهتر از ماده حاجب خالی و CT نشان می‌دهد. بیوپسی معمولاً آندوسکوپی می‌تواند کمک کننده باشد ولی چون معمولاً نمونه از موکوس است ممکن است نتوان با بافت شناسی کرون را تأیید کرد. بررسی از فوژوگاستروودونوسکوپیک یا بررسی با ماده حاجب در کسی که شک به درگیری قسمت بالایی است لازم است. آندوسکوپی با کپسول کامل‌تر در این فصل بحث می‌شود، این روش وقتی بقیه روش‌های آندوسکوپی و تصویربرداری بدون نتیجه‌اند بسیار کمک کننده است.

بسیار مهم است که تنگی را رد کرده باشید بعد این روش را استفاده کنید چون ممکن است کپسول در تنگی گیر کند. سبستوگرافی و سیستوسکوپی و معاینه کامل واژینال می‌تواند در کسی که شک به فیستول ادراری یا واژینال دارید کمک کند.

تشخیص افتراقی

بیماری کرون و UC شاید به سختی از هم تمایز داده شوند بخصوص وقتی درگیری فقط در کولون و به صورت منتشر باشد. التهاب‌های دیگر کولون نیز می‌توانند تشخیص افتراقی باشند در فاز حاد ولی معمولاً علائم پرودرمال کرون را ندارند. آپادیسیت حاد، ایلئیت موضعی حاد در اثر عفونت پرسیینه، بیماری التهابی لگن و توبرکلوزیس می‌توانند تشخیص‌های احتمالی دیگر باشند.

درمان

دارو درمانی

درمان دارویی کرون شامل انواع روش‌ها برای کنترل کردن علامت‌ها و کم کردن عوارض جانبی بیماری است، اثر اصلی این درمان کم کردن التهاب است. علامت درمانی شامل درمان با مسکن و کم کردن حرکت روده است و مراقبت از

تداخلات در آسبه ساده دور مقعد یا فیستول باعث دیر خوب شدن زخم یا پاسخ ناکامل به درمان می‌شود که باعث تأخیر درمان کرون می‌شود.

تظاهرات خارج روده‌ای کرون در مواقعی که کولون درگیر شده است بیشتر دیده می‌شود که شامل تظاهرات چشمی (شامل التهاب ملتحمه، التهاب عنیه، التهاب یوویت، ایریدوسیکلیت، اپی اسکلریت)، پوستی (شامل پیودرما گانگروونوزوم، اریتما نودوزوم)، مفصل (اسپوندیلیت آنکیلوزان، استوآرتروپاتی هایپر تروفیک، آتریت) و تظاهرات صفراوی (کولائزیت اسکروزان، پری کولائزیت، هپاتیت گرانولوماتو) همچنین واسکولیت و استوماتیت آفتی^۲ اغلب این تظاهرات به کنترل عامل زمینه‌ای پاسخ می‌دهند.

مشکلات تغذیه‌ای اغلب همراهی با کرون دارند به دلیل اختلال خوردن غذا از دهان و اختلال جذب ترمینال ایلئوم. هیپوآلبومینمیا، کمبود ویتامین‌های محلول در چربی، کمبود B12 ممکن است دیده شود. سنگ صفراوی در بیماری طولانی مدت به دلیل عدم جذب نمک‌های صفراوی از انتهای ایلئوم دیده می‌شود. در بیماران جوان اختلال رشد و تکامل دیده می‌شود. حمایت تغذیه‌ای چه خوراکی چه وریدی با توجه به شرایط بیمار می‌تواند این علائم را اصلاح کند و قسمت مهمی از درمان اولیه در بیماران پیشرفته است.

در بعضی بیماران مشکلات حاد مثل انسداد یا آسبه ظاهر می‌شود ولی اکثراً بیماری در آن‌ها خاموش است. تست آزمایشگاهی اختصاصی برای تشخیص وجود ندارد و یک معاینه و شرح حال مناسب بسیار مهم است. در شرایط غیر اورژانسی آندوسکوپی و ارزیابی با کنتراست خیلی به تشخیص کمک می‌کند. کولونوسکوپی با نمایش انتهای ایلئوم یا انمای باریوم با بررسی ترمینال ایلئوم و بررسی روده باریک با ماده کنتراست بهترین روش‌های تشخیص‌اند (شکل ۱۴-۷) یافته‌ها می‌تواند شامل زخم، آدم، تنگی یا فیستول باشد. در بیمارانی که علامت و نشانه آسبه یا توده را دارند یا وقتی که تشخیصات دیگری نیز مطرح است CT می‌تواند بسیار کمک کننده باشد و فلگمون^۳، آسبه، ضخیم شدگی،

1. Iridocyclitis
2. Aphthous stomatitis
3. Phlegmon

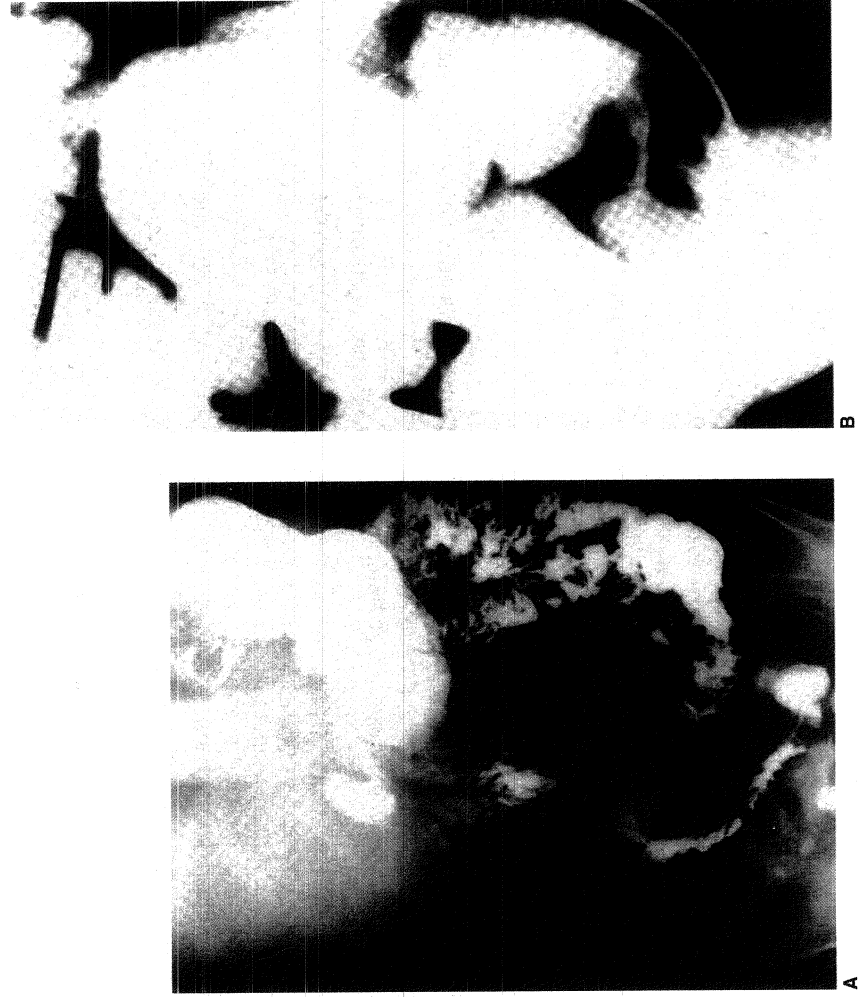


FIGURE 14-7. A, Small bowel study showing a narrowed segment of distal small bowel and a similar change in the antrum of the stomach. The mucosal pattern of the bowel is altered by pseudopolyps, and the valvulae conniventes are absent. The upper small bowel suggests skip areas of Crohn's involvement, whereas the distal bowel is narrowed and contiguously involved with Crohn's disease. B, Small bowel study showing the "string sign of Kantor" in the terminal ileum adjacent to the cecum, with proximal dilation of the ileum.

پارالیتیک، رشد بیش از حد باکتری‌ها و مگاکولون توکسیک شوند اگر درست استفاده نشوند. کلسترآمین بیشترین تأثیر را در بیمارانی که اسهال مرتبط با نمک صفراوی در اثر مشکل در ایلئوم یا برداشتن آن دارند، می‌گذارد. پرهیز از استفاده از لاکتوز یا خوردن مکمل لاکتاز می‌تواند اسهال را کم کند. حمایت تغذیه‌ای اغلب در بیمارانی که مزمن و تحت حاد هستند مورد احتیاج است. تغذیه خوراکی به دلیل ظرفیت حفظ موکوس و ساختار و عملکرد صحیح سلول‌های کبدی، قیمت کمتر و امنیت بیشتر ترجیح داده می‌شود. تغذیه ال‌منثال بزرگی به تغذیه خوراکی عادی ندارد اگرچه به لحاظ تئوری

زخم در افرادی که فیستول دارند درمان‌های جبرانی شامل مایعات و تغذیه مناسب است که تمایل داریم از طریق خوراکی باشد البته تغذیه عروقی و استراحت کامل به دستگاه گوارش در حالت شدید بیماری به کار می‌رود. کنترل التهاب اغلب با استفاده از داروهای مختلف بدست می‌آید.

داروهای ضد اسهال شامل لوپرامید، دیفنوکسیلات، کلنیدین و کلسترآمین می‌تواند در مدیریت علائم بیمار کمک کننده باشند. آن‌ها باید با دقت مصرف شوند و در افرادی که اسهال مزمن به دلیل برداشتن قسمتی از روده و یا اسهال مزمن بدون انسداد دارند مصرف می‌شوند. آن‌ها می‌توانند باعث ایلاتوس

برای بیماری که دوز خوراکي را تحمل نمی کنند، می توان استفاده کرد. بودزونايد که ۹۰٪ آن طی متابولیسم مرحله اول در کبد حذف می شود می تواند اثرات لومینال بگذارند و باعث مسمومیت سیستمیک نشود. مسمومیت سیستمیک شامل فشار خون، آب مروارید، پوکی استخوان، افزایش وزن، استریا و مهار ادرال است. بودزونايد بیشترین اثر را بر انتهای ایلئوم و سمت راست کولون دارد و مختصراً تاثیرش از بقیه کورتیکواستروئیدها کمتر است.

داروهای مهار کننده سیستم ایمنی مثل آزوتیوپرین، ۶ مر کاپتوپورین، متوترکسات، سیکلوسپورین، تاکرولیموس و میکوفولات موئیل مؤثر هستند، بخصوص در بیماری که به استروئید پاسخ نداده اند یا برای کم کردن دوز مصرفی استروئیدها و مسمومیت با آن ها. آزوتیوپرین و ۶ مر کاپتوپورین که با آزیتوپرین در گلبول قرمز متابولیزه می شود، ۳-۶ ماه طول می کشید که اثرش در بدن کامل شود. این داروها از عود بیماری بعد از بهبودی توسط دارو یا جراحی جلوگیری می کند این یک مزیتی است که استروئیدها ندارند. عوارض جانبی گوارشی مثل اختلال عملکرد کبدی و پانکراتیت شاید با این داروها دیده شود، هم چنین شاید مسمومیت مغز استخوان دیده شود. متوترکسات نیز باعث نگه داری بیمار در فاز بهبودی می شود. سیکلوسپورین در بیماری که فیستول دارند و به استروئید و آنتی بیوتیک (مخصوصاً مترونیدازول) پاسخ نمی دهند، استفاده می شود. در درمان با سیکلوسپورین نفروتوکسیسته باید مد نظر باشد و پروقیلاکسی پنوموسیست کاربنی در مدت درمان با سیکلوسپورین توصیه می شود.

در دهه گذشته یک روش درمانی جدید که به عنوان روش های بیولوژیک ها شناخته می شود، به روش های درمانی اضافه شده است. بیولوژیک ها داروهایی هست که به صورت مهندسی ژنتیک از جانداران زنده ساخته شده است. اولین دارو تأیید شده برای بیماری کرون اینفلاکسی ماب^۳ است که یک آنتی بادی مونوکلونال کایمربیک است علیه تومور نکروزیس فاکتور الفا عمل می کند. اینفلیکسیماب در مطالعات آینده نگر نشان داده است یک اثر قابل توجه در بیماری که به استروئید مقاوم اند و در کرون متوسط تا شدید دارد. این دارو

باعث کاهش کار روده می شود ولی در کل قابل تحمل نیست و باید حتماً لوله گذاشته شود. بیماری که انسداد دارند، بیماری شان شدید است و فیستول دارند (بخصوص پروگزیمال روده باریک) اغلب برایشان تغذیه وریدی تجویز می شود. جایگزین کردن ویتامین هایی که در انتهای ایلئوم جذب می شود الزامی است.

در بیماری که به شدت سوتغذیه دارند سندرم تغذیه مجدد باید پیش بینی بشود برای آن هایی که در آغاز درمان اند توجه بخصوص به فسفات و پتاسیم سرم لازم است تا توجه به اینکه محرومیت مزمن از این ها باعث نیاز ناگهانی بدن به ذخایر درون سلولی می شود.

داروهای بسیاری می توانند کمک کنند تا بهبودی^۱ شروع شود و در این وضعیت بماند. سولفاسالازین از اولین داروهایی بود که مؤثر شناخته شد بخصوص برای افرادی که درگیری کولون دارند، دیده شد وقتی که افراد برای آزیت این دارو را مصرف می کردند و به طور همزمان علائم کولونی بهتر می شد. در انتهای ایلئوم و کولون باکتری ها سولفانامید سولفالازین را بر می دارند و ۵-آمینوسالسیلات می سازند که خاصیت ضد التهابی دارد. این خاصیت به دلیل مهار فاکتور هسته ای کایا 2B است، که یک فاکتور التهابی قوی است. این دارو همچنین تولید پروستوگلاندین و لوکوترین را نیز کم می کند و متابولیت های اکتیو اکسیژن را نیز جذب می کند. انواع جدیدتر آن ۵-آمینوسالسیلیک اسید(مزلامین) است که باعث رساندن این دارو به روده بدون برداشته شدن سولفانامید آن در قسمت پروگزیمال روده می شود براساس اسیدته آن ناحیه می شود یا انواع آهسته رهش آن.

کورتیکواستروئید ها نیز اثر توجهی بر بیماری کرون دارند وقتی که به ۵-آمینوسالسیلیک اسید پاسخ نمی دهد. داروهای موضعی برای وقتی که بیماری به کولون دیستال محدود شده است مفید هستند. پردنیزون تا ۶۰ میلی گرم در روز به صورت خوراکي در بیماری شدید می توان مصرف کرد. پاسخ به درمان بعد از ۷-۱۰ روز ایجاد می شود. استروئیدهای تزریقی مثل هیدروکورتیزون یا متیل پردنیزولون

1. Remission
2. NFKB

3. Infiximab

درمان‌های جراحی

درمان جراحی برای بیماران کرون در موارد وجود بیماری کمپلیک (عارضه‌دار) و موارد مقاوم به درمان دارویی به کار برده می‌شود (جول ۴-۱۴). عوارضی که نیازمند جراحی است می‌تواند شامل فیستول روده‌ای، انسداد و سوراخ شدگی باشد. در بیماری کرون، خونریزی ندرتا اندیکاسیونی برای مداخله جراحی است. بسیاری از فیستول‌ها را می‌توان به صورت دارویی کنترل نمود، اما فیستول انترووژیکال برای جلوگیری از بروز مجدد یوروپسیس و اختلال احتمالی کلیه، به کنترل دارویی نیاز دارد. به دلیل احتمال عود بیماری کرون بعد از جراحی (به میزان ۴۰٪ طی ۵ سال و ۷۵٪ طی ۱۵ سال بعد از جراحی)، استراتژی اصلی جراحی فقط برداشتن محل درگیر به جای برداشتن^۲ رادیکال است. بنابراین در بیماری روده کوچک، برداشتن محدود تا حد نواحی از روده که در مشاهده به چشم نرمال هستند انجام می‌شود. نیازی به رسیدن به مارژین نرمال به صورت میکروسکوپی نیست و در واقع برداشتن بیش از حد و تهاجمی، با توجه به گرایش به عود بیماری، در طولانی مدت زمینه را برای ایجاد سندروم روده کوتاه مهیا می‌سازد. زمانی که عود دیده می‌شود معمولاً پروگزیمال نسبت به محل بیماری قبلی است، اما ممکن است همیشه اینگونه نباشد.

در نوع فیبروتیک، تنگی‌های مزمن، ممکن است استریکچرپلاستی^۵ برای کاهش علائم انسدادی و به حداقل رساندن برداشتن روده، به کار رود. با توجه به اینکه بیشتر بیماران مبتلا به کرون، کلونیزاسیون باکتریال روده کوچک و پاتولوژی انسدادی نسبی دارند، آماده سازی مکانیکی روده (هنگامی که امکان پذیر بود) و آنتی‌بیوتیک به صورت پروفیلاکتیک توصیه می‌شود. عوارض سپتیک، عوارض

همچنین در کنترل فیستول روده‌ای پوستی^۱ (شامل فیستول دور مقعدی) در بیماری کرون مؤثر است اگرچه این دارو برای نگهداری فرد در شرایط مناسب گران قیمت است. مهم‌ترین نگرانی در استفاده آن واکنش حین تزریق آن است که به دلیل وجود قسمتی از آنتی بادی موش در این دارو است. به دلیل این واکنش تزریق داخل وریدی این دارو باید در حین مانیتورینگ انجام شود که باعث می‌شود هزینه‌های استفاده از این دارو بسیار گران شود. اخیراً آدالیموآب^۲ برای کرون متوسط تا شدید تأیید شده است. این دارو نیز یک آنتی بادی مونوکلونال ضد TNF α است. این دارو ۱۰۰٪ انسانی است براهی همین نسبت به دارو قبلی واکنش خیلی کمتری می‌دهد. به همین دلیل آدالیموآب می‌تواند زیرجلدی و در خانه تزریق شود. آخرین دارو بیولوژیکی که تأیید شده سرتولیزومآب^۳ است. این دارو نیز چون قسمت موشی ندارد واکنش نشان نمی‌دهد و می‌توان به صورت زیر جلدی در خانه مصرف کرد. مزیت آن به دارو قبلی نیمه عمر بالاتر است. با اینکه این داروها با یک مکانیسم کارشان را انجام می‌دهند ولی بیماران پاسخ‌های متفاوتی به هریک می‌دهند. باین وجود اگر یکی از آن‌ها اثر خودش را داشت از دست می‌داد دارو را عوض می‌کنیم.

درحالیکه تعداد زیادی داروهای دیگر در حال بررسی هستند از جمله هورمون رشد و تالیدوماید ارزش آن را دارد که در موردش بحث شود. پروبیوتیک‌ها، موجودات زنده‌ای هستند که به صورت مکمل خوراکی مصرف می‌شوند و تعادل میکروبی ایجاد می‌کنند، نشان داده شده است این داروها عود بیماری را همراه با مصرف مزالامین کم می‌کنند و التهاب کیسه (پاوپیت) گذاشته شده در بیماری که در کولکتومی شده و با پاچ ایثال بازسازی شده‌اند را کم می‌کند.

با توجه به دانسته‌های حال حاضر که میکروب‌ها محرک این التهاب هستند و این به عنوان پاتوفیزیولوژی کرون اینگونه شناخته می‌شود، این داروهای غیر مهارکننده سیستم ایمنی می‌توانند امیدی تازه در آینده بدهند.

TABLE 14-4 Indications for Surgery, Crohn's Disease

Perforation
Fibrotic stricture
Acute complete bowel obstruction
Chronic partial bowel obstruction
Fistula (e.g., enterocutaneous, enterovesical, enterocolic)

4. Extirpation
5. Strictureplasty

1. Enterocutaneous
2. Adalimumab
3. Certolizumab

بیماری که ۱۰۰ سانتی متر از روده کوچکشان باقی مانده است خواهند توانست روی دریافت خوراکی باقی بمانند، البته سلامت جنبی قسمت باقی مانده روده و وجود درجه سالم ایلیوسکال می‌تواند این موضوع رو تحت تأثیر قرار دهد.

عوارض

عوارض بیماری کرون مکرراً تغییرات در کنترل دارویی یا جراحی را لازم می‌کند و در واقع رفتار بالینی بیماری را تعیین می‌کند. سوء تغذیه، انسداد، بیماری فیستولی و اختلالات الکترولیتی همگی در این دسته بندی قرار می‌گیرند. شایع‌ترین عوارض درمان دارویی شامل عوارض داروها، به طور خاص استروئیدها و سرکوبگرهای ایمنی، و پیشرفت بیماری به علت مقاومت به درمان دارویی می‌باشد. درمان جراحی ممکن است با عفونت زخم، سندروم روده کوتاه، اختلالات بهبود زخم (به خصوص در بیمارانی که روی سرکوب ایمنی پیش جراحی هستند) و فیستول که ممکن است حاصل نشد آپاندوموز به دنبال رزکشن روده باشد، عارضه‌دار شود. بی‌اختیاری مقعد می‌تواند عارضه بیماری‌های اطراف مقعد پیشرفته باشد یا نتیجه جراحی تهاجمی باشد که سلامت و پیکاپچگی اسفنکتر را دچار مشکل کرده است. با توجه به مزمن بودن بیماری و نیاز مکرر به مداخله جراحی و مراقبت، جراح اغلب رابطه نزدیک و مداومی را با بیماری عود کرده و عارضه‌دار شکل می‌دهد.

سندروم روده کوتاه ارزش ذکر شدن به صورت خاص را در انتهای این بخش دارد چرا که بیماری کرون می‌تواند منجر به این مشکل شود. بحث کامل‌تری درباره کنترل کلی سندروم روده کوتاه در قسمت‌های بعد این فصل خواهد آمد. به طور کلی بیماری کرون مسئول یک-چهارم موارد سندروم روده کوتاه است و به طول معمول به دلیل برگشت بیماری و مداخله‌های متعدد جراحی در طول سال‌هاست. همان گونه که قبلاً نیز بیان شد این سندروم، در صورتی که حداقل ۱۰۰ سانتی متر از روده کوچک بزرگسالان قابل حفظ کردن باشد، نادر است.

مربوط به آپاندوموز و زخم ناشایع نیستند. آپاندوموز اولیه معمولاً امکان پذیر است اما در زمینه پریتونیت شدید یا بیمار دچار عوارض سپتیک و یا درمان سرکوبگر ایمنی، ممکن است به صورت موقت استوما لازم شود. برداشتن آپاندیس برای جلوگیری از اشتباه شدن تشخیص در آینده، به صورت مرسوم، حین کنترل بیماری کرون روده کوچک، توصیه می‌شود. در صورتی که قاعده آپاندیس در محل اتصال به سکوم درگیر نیست، در این صورت فیستول مدفوعی ممکن است آپاندکئومی را عارضه‌دار کند.

بیماران فیستول داری که به کنترل دارویی پاسخ ندهاند را می‌توان با رزکشن روده و دبریدمان و بستن ساده و یا اکسیژن محدود ارتباط پوستی یا احشایی که فیستول به آن باز شده، کنترل نمود. برای بیماران دارای آبسه استقرار یافته درناژ پر کوتانه و درمان دارویی و در صورت نیاز جراحی تأخیری اقدام مناسبی است. اگر فیستول اطراف مقعد به کنترل دارویی پاسخ ندهد، گزینه‌ها می‌تواند شامل درناژ ساده آبسه و جایگذاری ستون برای اطمینان از درناژ مداوم باشد. استراژی‌های تهاجمی‌تر شامل تغییر مسیر مدفوع^۲ و حتی پروکتکتومی باشد. به عنوان یک قانون کلی، برای بیماران مبتلا به بیماری‌های اطراف مقعد جزئی^۳، مداخله جراحی محدود و کانسرواتیو است. از برش‌های تهاجمی و دبریدمان به دلیل استعداد بالقوه برای عدم بهبودی در زخم و ایجاد زخم بزرگ‌تر پس جراحی^۴ باید اجتناب نمود. تغییر مسیر مدفوع بیماران دچار برگشت عارضه سپسیس یا درگیری^۵ اطراف مقعد علی رخم درمان دارویی و کنترل جراحی، و پروکتکتومی برای بیماری مرحله نهایی^۶ که به روش‌های دیگر پاسخ نداده، به کاربرده می‌شوند. تقریباً همه بیمارانی که به مرحله درمان جراحی می‌رسند به حمایت تغذیه‌ای قبل و بعد از عمل احتیاج دارند. در زمان هر عمل مداخله‌ای، بررسی همه روده برای یافتن skip lesion^۷ بایستی انجام شود. و طول روده ریزکت شده و روده باقی مانده برای رجوع بعدی باید به دقت ثبت شود. به عنوان یک قانون کلی

1. Advanced peritonitis
2. Fecal diversion
3. Minor
4. Post-surgical
5. Soiling

ایسکمی مزانتریک

ایسکمی مزانتریک اورژانس جراحی خطرناک مربوط به اختلال عروقی می‌دگات، شامل روده کوچک و کولون پروگزیمال، است. رگ اصلی خون‌رسانی کننده به این قسمت از روده SMA است و درناژ وریدی آن نیز از طریق SMV انجام می‌شود. علاوه بر SMA، شبکه بزرگی از عروق کترال وجود دارد که به صورت اولیه از محور سیلیاک شکل می‌گیرند که به حفاظت از روده در برابر افت حاد جریان احشایی کمک می‌کنند. با این وجود به طولانی شدن اختلال جریان خون، روده دچار ایسکمی می‌شود که به صورت سریعاً پیش‌رونده موجب مرگ روده می‌گردد. متأسفانه تشخیص این بیماری ساده نیست و تأخیر معمولاً موجب نکرور قابل توجه روده می‌شود و به طور کلی مرگ و میر بالا باقی مانده است.

پاتوفیزیولوژی

۴. دلیل اصلی برای ایسکمی حاد مزانتری وجود دارد. (جدول ۱۴-۵) آمبولی SMA معمولاً از قلب منشأ می‌گیرد و به طور شایع با فیبریلاسیون دهلیزی از تباط دارد. در این سناریو ترومبوز درون قلب شکل می‌گیرد که می‌تواند به بیرون رانده شود، اگر لخته به سمت پایین SMA عبور کند در جایی که رگ تنگ می‌شود گیر می‌افتد. اغلب بلافاصله دیستال به محل جدا شدن شریان کولیک میانی، به طور کامل دچار انسداد جریان می‌شود. ترومبوز SMA معمولاً با دیگر مشکلات عروقی همراهی دارد. بیماران معمولاً شواهدی از بیماری آترواسکلروز شدید در ارگان‌های دیگر دارند (بیماری عروق کرونری، بیماری عروق محیطی و نارسایی مزمن کلیه و ...) بیماران ممکن است سابقه‌ای از درد همراه با غذا خوردن (آنترین روده‌ای)، ترس از غذا، کاهش وزن داشته باشند که

TABLE 14-5 Causes for Acute Mesenteric Ischemia	
Cause	Frequency (%)
SMA embolism	50
SMA thrombosis	20
SMV thrombosis	5
Nonocclusive mesenteric ischemia	25

1. Intestinal ischemia

نشان دهنده استنوز مزمن SMA است.

اگر رگ متعاقب آن دچار ترومبوز حاد شود AMI^۱ ممکن است رخ دهد. بر خلاف آمبولی SMA، ترومبوز SMA از منشأ شریع می‌شود و با احتمال بیشتری باعث انفارکت کامل روده کوچک می‌شود. ترومبوز SMV اغلب نتیجه یک وضعیت بیش انقباضی مانند بیماران دچار کمبود آنتی ترومبین ۳ و یا فاکتور ۵ لیدن است. لخته درون SMV شکل می‌گیرد و باعث انسداد جریان وریدی می‌گردد. این باعث هایپر تنشن وریدی، افزایش آدم دیواره روده و در نهایت کاهش جریان شریانی می‌شود. ایسکمی غیر انسدادی مزانتری (NOMI)^۲ معمولاً در بیماران بسیار بد حال در ICU تشخیص داده می‌شود. بیماران دچار ترومبوز SMA و NOMI معمولاً سابقه‌ای از دیگر بیماری‌های آترواسکلروتیک دارند. زمانی که بیماران در شوک شدید هستند ممکن است خون از GI شانت شود. این فرآیند در ابتدا ممکن است سودمند باشد چرا که بدن خون را برای حفظ جریان خون مغزی شانت می‌کند. با این وجود اگر این روند ادامه یابد ممکن است باعث وازواسپاسم قابل توجه گردش خون احشایی شود و در نتیجه ایسکمی هر دو روده بزرگ و کوچک را باعث گردد. بدون توجه به مکانیسم، ایسکمی طول کشیده (بیشتر از ۱۲ ساعت) احتمالاً باعث نکرور روده می‌شود. این فاصله نسبتاً کوتاه، اگر امیدوار باشیم که نتوانیم روی مرگ و میر این بیماری اثر بگذاریم، نیاز به تشخیص سریع و به موقع را برجسته می‌کند.

تظاهرات بالینی

به صورت کلاسیک، درد مربوط به AMI ناگهانی و شدید است. علی‌رغم این درد شدید معاینه شکمی معمولاً اطلاعاتی به دست نمی‌دهد. و این عدم تناسب درد و معاینه کلاسیک است و اغلب علت تأخیر قابل توجه تشخیصی نیز همین است. یک پزشک حاذق باید توانایی تشخیص این الگوی درد را داشته باشد به خصوص زمانی که ریسک فاکتورهای مرتبط با ایسکمی مزانتری مانند فیبریلاسیون دهلیزی یا بیماری آترواسکلروتیک شدید

2. Acute mesenteric ischemia

3. Hypercoagulable

4. Non occlusive mesenteric ischemia

NOMI اسپاسم و تنگ شدن درخت عروقی را بروز می دهد. این بررسی ها تنها تشخیص را مسجل نمی کنند بلکه برای برنامه درمان نیز ضروری هستند. در بیشتر مراکز برای بررسی اولیه به عنوان روش انتخابی CT با قدرت تفکیک بالا جایگزین mesenteric angiogram شده است. این بررسی ها تصویر دقیقی از درخت عروقی به دست می دهد و مزیت بررسی سایر ارگان های داخل شکمی زمانی که تشخیص ایسکمی مزانتتر تأیید نشد را نیز دارد. به علاوه CT می تواند نشانه های دیگر اینفارکشن روده مانند ضخیم شدگی دیواره روده، پنوماتوز (وجود هوا در دیواره روده) و یا هوا داخل ورید پورت را شناسایی کند.

سرماتن

درمان اولیه ایجاب سریع و اصلاح اختلالات متابولیک است. به طور شایع آنتی بیوتیک ها به دلیل احتمال بالای نکروز روده مورد استفاده قرار می گیرند. نهایتاً هدف اصلی درمان، بازبینی سریع جریان خون روده، برداشتن قسمت های نکروزه روده و به حداقل رساندن آسیب ناشی از برقراری مجدد جریان خون^۲ که ممکن است با وجود برقراری مجدد جریان پیشرفت نماید. می باشد. برای بیماران دچار آمبولی SMA آمبولکتومی فوری اندیکاسیون دارد. این کار با روش لاپاراتومی انجام می شود که در این هنگام قابلیت حیات روده نیز قابل بررسی است. SMA جدا می گردد و آرتریوتمی انجام می شود. سپس می توان یک کاتتر مستقیماً بالای محل لخته جایگذاری کرد. سپس به بالون باد می شود و کاتتر با بیرون کشیدن لخته خارج می گردد. برای ترومبوز SMA، بازسازی عروقی^۳ اغلب لازم می شود چرا که معمولاً SMA به صورت مزمن توسط یک بیماری آترواسکلروتیک شدید تنگ شده است.

این کار به روش بای پس SMA و اخیراً به روش استنت داخل عروقی SMA انجام می شود. برای ترومبوز SMV درمان اساسی حمایتی و درمان ضد انعقادی با هپارین وریدی است. در صورت هر گونه شک به نکروز روده، جست و جو به روش لاپاراتومی یا لاپاراسکوپیی و برداشتن قسمت های نکروزه روده بایستی انجام پذیرد. برای NOMI، درمان به پاتولوژی

در ارگان دیگر وجود داشته باشد متأسفانه زمانی که بیماری یافته های فیزیکی پریتونیت را بروز دهد، معمولاً اینفارکشن روده اتفاق افتاده است و مرگ و میر بالاست.

ترومبوز SMV شروع بی سر و صدا دارد. بیماران ممکن است برای چندین روز حتی هفته ها قبل از تشخیص درد داشته باشند. درد می تواند منتشر و غیر اختصاصی باشد. بیماران NOMI ممکن است حداقل درد شکمی را داشته باشند و دردی که آن ها دارند معمولاً تحت الشعاع سایر مشکلات طبّی که باعث NOMI شده اند، قرار می گیرد. ویژگی بالینی عمده NOMI ناپایداری همودینامیک است که این ناپایداری خود علت ایجاد NOMI است.

یافته های فیزیکی و مطالعات آزمایشگاهی بسیار غیر اختصاصی هستند. در حال حاضر هیچ معیار آزمایشگاهی که برای ایسکمی مزانتتر تشخیصی باشد وجود ندارد. متأسفانه در یک سناریوی بالینی درست، حتی مقادیر طبیعی آزمایشگاهی نیز احتمال این بیماری را رد نمی کند. با این حال برخی از بیماران ممکن است افزایشی در تعداد WBC ها داشته باشند و دچار اسیدوز متابولیک شوند. وجود این علائم برای پیگیری این تشخیص الزامی نیست و ممکن است یافته های دیررس انفارکشن روده باشند. انتظار برای غیر طبیعی شدن هر دو گروه یافته های بالینی و آزمایشگاهی تنها باعث تأخیر تشخیصی می گردد، که این تأخیر تأثیر منفی در بقای کلی بیماران خواهد داشت. با این وجود در بیماران با درد شکمی که اسیدوز متابولیک مقاوم دارند باید ایسکمی مزانتتر را مد نظر قرار داد.

تشخیص

برای نجات بیماران از این مشکل مهلک، تشخیص باید سریعاً گذاشته شود و بلافاصله برنامه درمان آغاز گردد. تشخیص در نهایت با مشاهده شاخه های عروق مزانتتر^۱ گذاشته می شود. Mesenteric arteriogram گلد استاندارد برای تشخیص است. چرا که به پزشک اجازه می دهد انسداد SMA و سایر عروق مزانتتریک را مشخص نماید. تصاویر تأخیری برای فاز وریدی جهت تعیین ترومبوز SMV بایستی تهیه گردد.

2. Reperfusion injuries
3. Revascularization

1. Vascular tree

زمینه‌ای و سعی در احیای تهاجمی بستگی دارد چرا که وازواسپاسم جزء اصلی این بیماری است. از داروهایی مانند آلفا-آدرنرژیک ها و دیگوکسین که وازواسپاسم بیشتر ایجاد می کنند باید اجتناب نمود. پایش تهاجمی و دقیق اغلب برای بهبود برونده قلبی و در نتیجه جریان خون روده‌ها، الزامی است. مشاهده مستقیم با لاپاراسکپی یا لاپاراسکوپیی الزامی است. زمانی که جریان خون برقرار شد بدیهی است که قسمت‌های نکروره روده بایستی ریزکت شوند. قسمت‌های با ظاهر ایسکمیک را می توان سر جایشان باقی گذاشت چرا که ممکن است این قسمت‌ها با بازگشت جریان خون نجات پیدا کنند. اغلب از آنالستوموز اولیه با توجه به برنامه‌ای که برای جراحی نگاه دوم (Second look) طی ۱۲ تا ۲۴ ساعت آینده وجود دارد، اجتناب می شود. در لاپاراسکوپیی دوم، جراح باید بتواند قسمت‌های نجات یافته را مشخص کند و باقی قسمت‌های نکروره را ریزکت نماید و پیوستگی را به روده بازگرداند. نگاه سوم ندرتاً لازم می شود اما در صورت اندیکاسیون بالینی می توان اقدام به آن نمود. در زمان انتظار برای نگاه دوم بیمار برای درمان حمایتی به ICU باز گردانده می شود. اگر کاتتر مزانتریک تعبیه شده باشد می توان پاپاورین داخل شریانی، که می تواند وازواسپاسم را کاهش داده و جریان خون روده را بهبود بخشد، را انفوزیون نمود.

عوارض

متاسفانه بیماران مبتلا به AMI اغلب بدحال هستند. حتی در بهترین شرایط عوارض دارویی و جراحی شامل نارسایی تنفسی، نارسایی کلیوی، عفونت داخل شکمی و اختلال در آنالستوموز شایع هستند. بستری طول کشیده در ICU احتمالاً لازم می شود. این مشکلات اغلب با بیماری‌های همراه دیگر در این بیماران، تشدید می شود. به علاوه هنگامی که اینفارکشن روده رخ دهد این عوارض شدیدتر و مهلک‌تر خواهند بود. به طور شایع مقدار زیادی از روده کوچک نکروره وجود دارد. زمانی که این اتفاق بیفتد، جراح و خانواده بیمار با انتخاب سختی رو به رو خواهند شد چرا که بقای بیمار به برداشتن

کامل روده کوچک که باعث سندروم روده کوتاه می شود بستگی خواهد داشت. در بیماران مسن تر با بیماری‌های همراه قابل توجه، بقا در این شرایط نامحتمل است و جراح ممکن است پس از مشورت با خانواده بیمار تصمیم به بستن شکم و چشم پوشی از ادامه درمان اضافه بگیرد. مرگ و میر به طور کلی در AMI بالا باقی مانده است و بقا محدود به بیمارانی است که سریع تشخیص داده شده و درمان برایشان شروع شده است.

تومورهای روده کوچک

تومورهای مختلفی می توانند از جز ایی تیال یا مزانشیمال روده کوچک به وجود بیایند. علی رغم طول بیشتر و سطح جانبی وسیع تر، تومورها در روده کوچک نسبت به کولون و رکتوم به مراتب شیوع کمتری دارند. تومورهای روده کوچک ممکن است با علائم انسدادی، خونریزی یا علائم بیماری متاستاتیک تظاهر بیایند. همچنین ممکن است به عنوان نقطه آغاز اینتوستاسیس^۲ عمل کنند. تشخیص به طور معمول به وسیله ارزیابی با ماده حاجب، انتروکلازینس و به طور خاص با CT انتروگرافی گذاشته می شود. ارزیابی اندوسکوپیک دودودوم و پروگزیمال ژژنوم و ترمینال ایلیوم هم برای تشخیص این ضایعات مورد استفاده قرار می گیرد. تا همین اواخر ارزیابی اندوسکوپیک قسمت میانی^۳ روده کوچک دشوار بود و عموماً به تجهیزات تخصصی احتیاج داشت و به کار بردن آن‌ها ملال آور بود.

اخیراً اندوسکوپیی کپسولی به عنوان یک فناوری که کمک شایانی در تشخیص ضایعات روده کوچک از جمله تومورها می کند عرضه شده است. با این روش بیمار وسیله‌ای در اندازه یک کپسول را قورت می دهد که با LED و باتری و یک چیپ^۴ CMOS که ۲ تصویر در هر ثانیه را به یک دستگاه که به کمر وصل می شود مخابره می کند که در آنجا برای استفاده ذخیره می شوند. تجربیات اولیه با این فناوری، توانایی آن برای ثبت کردن پاتولوژی‌های روده کوچک شامل تومورهای پنهان روده در این روش با تهاجم حداقلی

2. Intussusception

3. Intervening

4. Complementary Metal Oxide Semiconductor

نمی‌شود، حتی ضایعات به ظاهر خوش خیم هم ممکن است باعث زخمی شدن مخاط یا علائم انسدادی شوند خصوصاً اگر به اندازه بزرگ برسند و ممکن است به صورت عود موقعی خود را نشان دهند. لیپوما‌ها ندرتاً ممکن است این ویژگی‌ها را نشان دهند و در مردان شایع‌ترند و به طور شایع در دئودنوم یا ایلئوم رخ می‌دهند.

دیگر ضایعات غیراپیتالی خوش خیم روده کوچک شامل همانژیوما، هامارتوما، لیمفانژیوما و تومور نوروزونیک مانند شوانوما و نوروفیبروما هستند. همانژیوما‌ها یکی از علل بالقوه مهم خونریزی مخفی هستند و ۵٪ از ضایعات خوش خیم روده کوچک را شامل می‌شوند. این ضایعات اغلب متعددند همانطور که در سندروم Osler-Weber-Rendu ممکن است مشاهده شوند. با توجه به استعداد آن‌ها در متعدد بودن و این واقعیت که آن‌ها در مطالعات با حاجب استاندارد دیده نمی‌شوند، اتروسکوپی کپسولی ممکن است در تشخیص همانژیوما اطمینان بخش باشد. برای ضایعات با خونریزی فعال، آنژیوگرافی هم می‌تواند کمک کننده باشد. هامارتوم‌ها معمولاً ایروله و بدون علامت هستند. آن‌ها می‌توانند عامل خونریزی یا ایتوساسپشن خصوصاً در اطفال باشند. هامارتوم‌های متعدد ممکن است در همراهی با Peutz-Jeghers Syndrome، یک صفت اتوزوم غالب که با هیپرپیگمانتاسیون سطوح مخاطی پوستی نیز همراهی دارد، دیده شوند.

ضایعات خوش خیم اپیتالی روده کوچک شامل توبولار، ویلوس و Brunner's gland adenomas هستند. آدنوم غده برونر به صورت اولیه در دئودنوم رخ می‌دهد و همانند بیشتر آدنوم‌های توبولار معمولاً بدون علامت است. آدنوم‌های با بافت شناسی ویلوس با احتمال بیشتری ممکن است بدخیم شوند (خطر کلی ۳۰٪ که با افزایش اندازه ضایعه افزایش می‌یابد) و به همین دلیل باید خارج گردد. (تصویر ۹-۱۴) کارسینوم دئودنوم ناحیه پری آمبولر، معمولاً از آدنوم خوش خیمی که قبلاً وجود داشته به وجود می‌آید، شایع‌ترین بدخیمی است که افراد دچار پولیپوز فامیلیال پس از پولیپکتومی را درگیر می‌کند. و در افراد با این تشخیص، دئودنوم و پایپلا باید تحت پیگیری اندوسکوپی قرار گیرند.

را نشان داده است. اتروسکوپی دابل بالن، روشی که در آن یک اندوسکوپ مجهز به بالون و یک روکش لوله مجهز به بالن که طبق الگوی روده کوچک به روش آنتاگرید^۱ و/یا رتروگرید^۲ عمل کرده و برای مشاهده دو سوم از روده کوچک که در روش استاندارد اندوسکوپی در دسترس نبوده، کاربرد یی بوده است.

تومورهای خوش خیم

تومورهای خوش خیم روده کوچک به مراتب شایع‌تر از ضایعات بدخیم هستند. بیشترشان بدون علامتند. هر دو جنس به صورت مساوی و با اوج بروز در دهه ششم گرفتار می‌شوند. شایع‌ترین این ضایعات به طور معمول به عنوان لیومیم که اغلب در ژژنوم اتفاق می‌افتد گزارش می‌شوند. بسیاری از این ضایعات که هر جای دستگاه گوارشی ممکن است بروز کنند، انتهای خوش خیم طیف تومورهای مزانشیمال دستگاه GI هستند و امروزه به عنوان GISTs (GI Stromal Tumors) شناخته می‌شوند. (تصویر ۸-۱۴) این ضایعات از سلول‌های بینایی کاجال به وجود می‌آیند. ضایعات در این دسته را می‌توان با تعیین ایمونوهیستوشیمیایی بیان پروتئین c-kit proto-onco-gene که به عنوان CD117 نیز شناخته می‌شود، تشخیص داد. ضایعات خوش خیم در این دسته، میتوز کمتری نسبت به انواع بدخیم نشان می‌دهند و به طور عام اندازه کوچک‌تری دارند و برخی ویژگی‌ها مانند نکروز، پلئومورفیسم هسته‌ای و رفتار تهاجمی و متاستاتیک در آن‌ها دیده

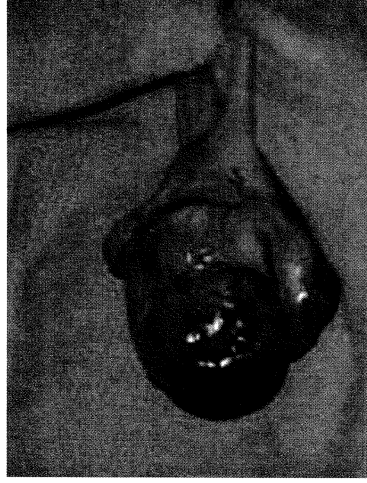


FIGURE 14-8. Operative photograph of a small bowel GIST tumor arising from the antimesenteric border of the intestine.

1. Antegrade
2. Retrograde

همراه با جانشیه برای تسهیل برداشتن مسیر برناژ لنفاطیک مزانتريک همراه، باشد. درمان ادجوانت اثر ثابت شده کمی دارند. و بقای ۵ ساله به طور کلی ضعیف و چیزی حدود ۱۰ تا ۳۰٪ است که نشان دهنده تمایل به تشخیص تأخیری در مراحل پیشرفته و علامت دار بیماری است. همان گونه که در بالا گفته شد غربالگری اندوسکوپیک ناحیه پری آمپولر به طور خاص ممکن است امکان تشخیص زودرس را در افراد دچار سندرومهای پولیبوز ژنتیکی و سایر ریسک فاکتورهای شناخته شده، را فراهم کند.

تومور کارسینوئید

تومور کارسینوئید از سلول های Kulchitsky در کرپیت های Lieberkühn به وجود می آید. این سلول ها قسمتی از سیستم برداشت و دکربوکسیلاسیون پیش سازهای آمین (APUD) هستند. گاهی به دلیل ویژگی های بافت شناسی از آن ها با عنوان سلول های Argentaftin یاد می شود. رفتار بدخیم با اندازه ضایعه ارتباط دارد و متاسفانه کمتر از ۲٪ از بیمارانی که اندازه تومور اولیه شان کمتر از ۱ سانتی متر است بروز می می کند. اما این مقدار برای بیمارانی که اندازه تومور بزرگتر از ۲cm داشته اند ۹۰٪ است. بین ۴۰٪ تا ۵۰٪ از همه کارسینوئیدهای GI از آپاندیس منشأ می گیرند و روده کوچک دومین محل شایع برای آن است. کارسینوئید های روده کوچک در ایلئوم شایع ترند و در ۳۰٪ موارد می توانند چندم کزی باشند.

انسداد شایع ترین تظاهر یافت شده در بیمارانی مبتلا به کارسینوئید روده کوچک است. این انسداد معمولاً به خاطر اندازه تومور اولیه نیست بلکه نتیجه واکنش دسموپلاستیک شدید است که مشخصاً در مزانترو مجاور روده اتفاق می افتد. خونریزی و اینتوسپاسم شایع کمتری دارند. بسیاری از بیماران علائم غیر اختصاصی همچون بی اشتها، ضعف و بی حالی و کاهش وزن را تجربه می کنند. تشخیص اغلب با لاپاراسکپی گذاشته می شود. درمان جراحی شامل برش وسیع روده و مزانترو متصل، که ممکن است نیاز به همی کولکتومی سمت راست به همراه قسمت ایلئوم انتهایی باشد. اگر حین جراحی متاستازهای قابل برداشتن وجود داشته باشد بایستی برداشته شود. سندروم کارسینوئید کمپلکسی از تظاهرات است

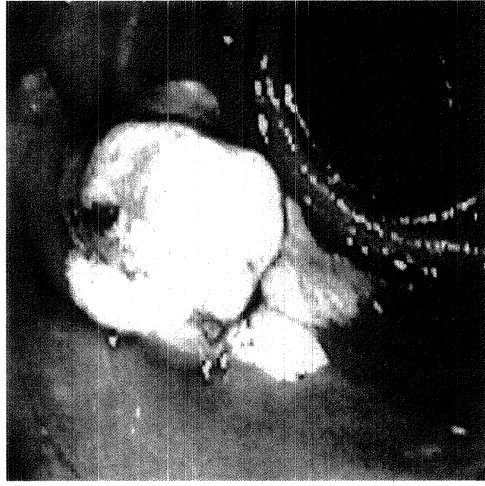


FIGURE 14-9. Ampullary villous adenoma. Reconstruction of the biliary and pancreatic ducts was necessary after local excision of the tumor.

تومورهای بدخیم

تومورهای بدخیم مختلفی می توانند روده کوچک را تحت تأثیر قرار دهند. با این همه این تومورها تنها ۲٪ از کل بدخیمی های GI را تشکیل می دهند. به طور کلی تومورهای بدخیم در مردان شایع تر از زنان است و سن میانگین بروز آن ها دهه ششم زندگی است.

آدنوکارسینوما

آدنوکارسینوم ها تقریباً نیمی از بدخیمی های روده کوچک را شامل می شوند. و در شایع ترین محل آن ها دئودنوم است و هر چه به سمت دیستال حرکت می کنیم این شیوع کاهش می یابد. انسداد اغلب در همراهی با کاهش وزن شایع ترین تظاهر این بیماری است. انسداد روده کوچک در غیاب فتق یا جراحی قبلی شکم و چسبندگی های همراه بایستی نگرانی بابت وجود نئوپلاسم روده کوچک را بالا ببرد. در جوان ترها خونریزی مخفی روده کوچک معمولاً به خاطر نئوپلاسم روده کوچک است. خونریزی شدید نادر است. ضایعات ناحیه پری آمپولاری ممکن است با زردی بدون درد و ندرتاً پانکراتیت بدون توجیه تظاهر یابد. تقریباً نیمی از آدنوکارسینوم های روده کوچک در هنگام جراحی تشخیص داده می شوند.

مداخله جراحی بایستی شامل برداشتن وسیع روده در گیر

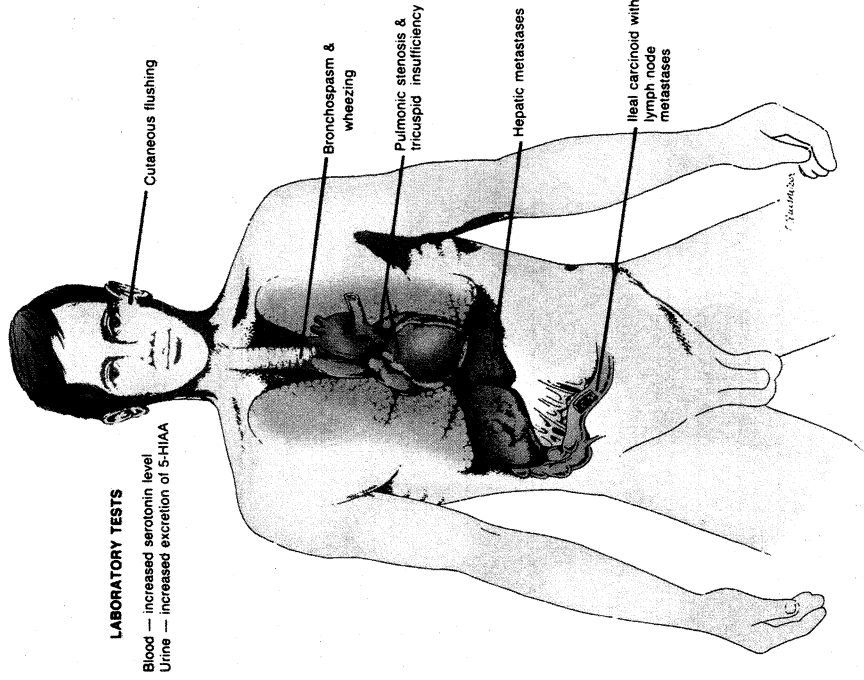


FIGURE 14-10. Clinical manifestations of malignant carcinoid syndrome.

۵-HIAA) تضعیف می‌شود. اما هنوز کاملاً روشن نیست که کدام ترکیب از این مواد مسئول ایجاد علائم است. کبد برای پاک کردن خون از سروتونین و متابولیت‌های آن، وقتی که از ورید پورت تحویل گرفته می‌شوند، کارایی بسیار بالایی دارد. بنابراین برای تظاهر این علائم ضایعات روده‌ای باید به کبد متاستاز داده باشند تا امکان ورود مواد به وریدهای پست-پورتال را بدهد یا اینکه تومور اولیه در جایی مانند ریه‌ها، رکتوم یا گنادها باشد که توسط ورید پورت درناژ نشود. در صورت شک به این سندروم، تشخیص با اندازه‌گیری سطح ادراری 5-HIAA تأیید می‌شود. اندازه‌گیری سطح خونی سروتونین، کروموگراین A ممکن است تأیید کننده باشد. درمان در صورت امکان با برداشتن آن قسمت انجام می‌پذیرد.

که کارسینوئید متاستاتیک روده هم می‌تواند آن را بروز دهد. فلاشینگ دورمای پوست (خصوصاً سر و تنه)، برونکواسپاسم، کرامپ شکمی و اسهال، ناپایداری واروموتور، ضایعات شبه-پلاگر (pellagra-like) (به خاطر تغییر مسیر ترپتوفان از سنتز نیاسین به ساخت سروتونین و ۵-هیدروکسی ایندول)، و اختلالات دریچه‌ای سمت راست قلب ممکن است دیده شود. (تصویر ۱۴-۱۰) این حمله‌ها ممکن است خود به خودی باشد یا توسط یک تریگر مانند زور زدن، هیجان، الکل، بی‌هووشی و یا دستکاری تومور ایجاد شود. این تظاهرات به تشدید ترشح سروتونین (۵ هیدروکسی ترپتامین) توسط تومور ارتباط دارد. این ماده همانند سایر پپتیدهای وازواکتیو شامل ۵ هیدروکسی ترپتوفان، کالیکرین، هیستامین و ACTH، هنگام تحویل به کبد از طریق ورید پورت با تبدیل به ۵ هیدروکسی ایندول استیک اسید

لنفوم

روده کوچک شایع‌ترین محل لنفوم اکسترنودال است با این وجود تنها ۵٪ از لنفوم‌ها در آن جا یافت می‌شوند. لنفوم مسئول ۱۰٪ تا ۱۵٪ بدخیمی‌های روده کوچک است. باز هم دهه پنجم و ششم زندگی بیشترین بروز بیماری را دارند. با توجه به چگالی بافت لنفاوی در پلاک‌های پیر (Peyer's patches) ایلئوم شایع‌ترین محل در گیر است. با این همه بیشترین شیوع در معده و در همراهی با گاستریت مزمن مرتبط با عفونت هلیکوباکتر پیلوری می‌باشد. که لنفوم MALT نامیده می‌شود ممکن است در روده کوچک اتفاق بیفتد و در زیر گروهی از بیماران مبتلا به لنفوم، روده کوچک دیده می‌شود. با وجودی که بیشتر بیماران علائم غیر اختصاصی همچون درد احشایی شکم، کاهش وزن، ضعف، خستگی و بی حالی تظاهر می‌یابند، تا یک چهارم ممکن است با اورژانس‌های شکمی (پر فوراسیون، خونریزی، انسداد و درهم رفتگی) تظاهر یابند. ندول‌رینه و ضخیم شدگی دیواره روده در ارزیابی‌های حاجب یا CT اسکن، اغلب در همراهی با آدنوپاتی‌های مزانتري در CT، ممکن است شک تشخیصی قبل از جراحی را افزایش دهد. برداشتن جراحی معمولاً انجام می‌پذیرد و بسته به نوع لنفوم و stage آن اغلب با کموتراپی و/یا رادیوتراپی ادامه می‌یابد. بقای ۵ ساله به طور کلی بین ۲۰٪ تا ۴۰٪ است. بیماران که پیش از لاپاراتومی تشخیص داده می‌شوند و تحت کمورادیوتراپی بدون برداشتن جراحی قرار می‌گیرند ممکن است پر فوراسیون روده ناشی از لیز تومور را تجربه کنند خصوصاً زمانی که درگیری دیواره روده وسیع باشد.

تومورهای استرومائی (GIST)

همان گونه که گفته شد بیشتر تومورهای مزانشیمال دستگاه GI، اگر بدخیم باشند به آن‌ها لیومبوسار کوم گفته می‌شود، امروزه با عنوان GIST شناخته می‌شوند. رفتار این تومورها طیفی از خوش خیم تا بدخیم است و هر جایی در روده باریک ممکن است اتفاق بیفتند و لوج بروز آن‌ها در دهه ششم زندگی است که می‌تواند با الگوی انسداد، خونریزی و یا پر فوراسیون تظاهر یابد. ضایعات GIST همان طور که در مبحث تومورهای خوش خیم گفته شد عموماً بیان پروتئین

c-kit را افزایش می‌دهند. ضایعات مزانشیمال که بیان این پروتئین را افزایش نمی‌دهند ممکن است هنوز هم جزو دسته لیومبوسار کوم‌های حقیقی دسته بندی شوند. GIST‌های روده کوچک به نظر می‌رسد که پیش آگهی بدتری نسبت به ضایعات معده و مری داشته باشند. اکسیرن وسیع همراه با برداشتن مزانتري مجاور انجام می‌پذیرد و رفتار بدخیم با توجه به میتوز، شواهد رفتار تهاجمی و نکروز تومور پیش بینی می‌شود. به طور کلی، تقریباً ۵۰٪ از بیماران طی ۲ سال عود نشان می‌دهند. برای بیماران مبتلا به GIST متاستاتیک، درمان تأثیر گذار با Imatinib، یک مهار کننده تیروزین کیناز که در بیماران مبتلا به CML نیز استفاده می‌گردد، دیده شده است. این دارو در درمان نتوآدجوانت بیماران با تظاهرات بیماری پیشرفته نیز ممکن است استفاده شود. داروی‌های جدید متعددی از این خانواده مهار کننده تیروزین کیناز، مولتیپل کیناز اکون در دسترس است و برای بیماران که به Imatinib پاسخ نمی‌دهند استفاده می‌شود. (مانند) sunitinib, imatinib, sorafenib, nilotinib

ناهنجاری‌های مادرزادی

دیورتیکول مکل

اهمیت و بروز

دیورتیکول مکل شایع‌ترین ناهنجاری مادرزادی روده کوچک است که به صورت باقی مانده مجرای ویتلین رویانی یا مجرای امفالومزانتريک دیده می‌شود. به طور تقریبی در ۲٪ از جمعیت وجود دارد. و نسبت درگیری مرد به زن در آن ۲ به ۱ است. ۲ نوع مخاط دارد و به طور معمول در ۲ فوتی دریچه ایلوئوسکال قرار دارد (قانون ۲ ها). علائم به دلیل دیورتیکول مکل نادر است و به طور فزاینده با افزایش سن کمتر نیز می‌شود. بر این اساس علائم ممکن است در ۵٪ نوزادانی که دیورتیکولوم دارند بروز کند و در سن ۴۰ سالگی این میزان ۱۵٪ و در افراد مسن بسیار نادر است. به طور کلی خطر بروز علائم در جمعیت مبتلا در تمام طول عمر بیشتر از ۴٪ نیست.

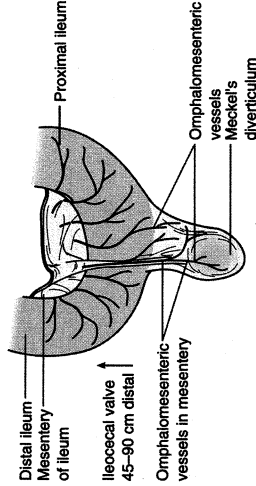


FIGURE 14-12. Anatomy of Meckel's diverticulum.

روده را تسهیل کند. دیورتیکولوم ممکن است توسط مواد مدفوعی مسدود شود و دچار التهاب گردد که بسیار شبیه به آب‌انداختن روده را نشان می‌دهد.

تظاهرات بالینی و ارزیابی

جدول ۶-۱۴ آمده است که شامل انسداد، خونریزی، التهاب شایع ترین شرح بیماری‌های مربوط به دیورتیکول مکل در فیستول ناف، است.

دور دیور تیکول، یا اثر فشاری باند دیور تیکولا ایجاد شود. انست. انسداد روده ممکن است به خاطر ولولوس روده کوچک معدی جذب می‌شود و وجود دیور تیکول را معین می‌کند، انجام می‌پذیرد. مثبت بودن این تست ممکن است با به کار گیری ساینمیتین یا پنتاگاسترین بهبود یابد ولی معمولاً لازمی نیست. انسداد روده ممکن است به خاطر ولولوس روده کوچک

TABLE 14-6
Clinical Presentation in Meckel's
Diverticula^a

Clinical Presentation	Frequency (%)
Hemorrhage	23
Ileus	31
Intussusception	14
Ovariculitis	14
Perforation	10
Miscellaneous (e.g. fistula, tumor)	8

*Occurrence in 1,044 cases of Meckel's diverticula compiled from previously published reports. Adapted with permission from Scharf A-F. In: Freeman NV, Burge DM, Griffiths DM, Malone PSJ, eds. *Surgery of the Newborn*. Edinburgh, Scotland: Churchill Livingstone. 1994.

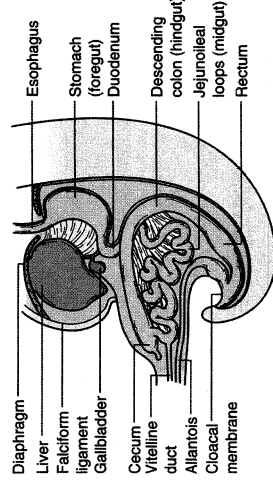


FIGURE 14-11. Embryonic development of Meckel's diverticulum.

آنا نومی

دایورتیکول مکل زمانی ایجاد می‌شود که مجرای ویلین، که از میدگات به وجود می‌آید و معمولاً بین هفته ۸ تا ۱۰ حاملگی بسته می‌شود، به صورت ناقص از بین برود. (تصویر ۱۱-۱۴) دایورتیکولوم از حاشیه آنتی مزانتریک ایلیوم در ۶۰ سانتی متری درپچه ایلیوسکال ایجاد می‌شود (شکل ۱۲-۱۴) و خون‌رسانی آن از عروق ویلین که از جریان خون ایلیاک منشأ می‌گیرد است.

پاتوفیز یولوژی

سازمان‌هایی که مجرای ویتلین را می‌پوشانند توانایی بالقوه زیادی دارند. در نتیجه یافتن مخاط ناهمگون درون دیورتیکولوم ناشایع نیست. شایع‌ترین نوع مخاط، مخاط معدی است (۵۰٪). با شیوع کمتر مخاط پانکراس و کولون ممکن است یافت شود. مخاط معدی به دلیل توانایی تولید اسید مستقیماً زخم در مخاط مجاری روده کوچک و خونی‌ریزی شود. تومورهای خوش خیم شامل لیپوما، لیومیوما، نوروفیبروما و آنژیوماها هم درون دیورتیکولوم توصیف شده است. این تومورها می‌توانند به عنوان نقطه شروع در هم رفتگی و انسداد عمل نمایند. باقی ماندن مجرای ویتلین خود می‌تواند باعث مشکلات سینوسی از ناف به ایلئوم ایجاد شود که به صورت فیستول در خود ناف تظاهر می‌یابد. اگر فقط قسمت نافی مجرای باقی مانده باشد سینوس نافی ایجاد می‌شود. اگر مجرای بین پرده و یک طناب فیبروتیک باقی بماند می‌تواند به عنوان نقطه ثابت شدن روده کوچک به دیواره شکم عمل کند و انسداد

گیر افتادن درون هرنی‌ها (Littre's hernia) از جمله فمورال، اینگوینال و امبلیکال است.

تشخیص افتراقی

آپاندیسیت حاد، انسداد روده کوچک به دلایل دیگر، انتریت‌های ناحیه‌ای شبیه بیماری‌های مرتبط با دیورتیکول مکل تظاهر می‌یابند و از آن شایع‌تر نیز هستند. خونریزی تحتانی گوارشی به جز در بیماران خیلی جوان به طور شایع‌تر به دلیل پاتولوژی‌های دیگر مانند بیماری دیورتیکولاز کولون و ضایعات آنژیودیسپلاستیک ایجاد می‌شود. بر این اساس در کودکان کوچک‌تر که با درد تحتانی شکم، انسداد، خونریزی گوارشی تحتانی یا درناژ نافی باید دیورتیکول مکل را مد نظر قرار داد. در بیماران بزرگ‌تر که پاتولوژی‌های دیگر محتمل‌تر به نظر می‌رسد دیورتیکول مکل به عنوان تشخیص دوم باید مد نظر باشد. مطالعات در جهت شناسایی با کنار گذاشتن این فرآیندها به خصوص در بیماران بزرگتر، ممکن است در کنار گذاشتن پاتولوژی‌های شایع کمک کننده باشد و ممکن است شامل مطالعات اندوسکوپیک و با ماده حاجب دستگاه GI باشد. بیماران با تظاهرات حاد انسداد و التهاب که مداخله جراحی را اجباری می‌کنند، معمولاً حین جراحی تشخیص داده می‌شوند. بیماران با تظاهرات آتیبیک تحت حاد و نتیجه منفی بررسی با سایر فرآیندها ممکن است از اسکن‌های مکل، مطالعات روده با ماده حاجب و حتی لاپاراسکوپی برای تشخیص سود ببرند.

درمان

برداشتن دیورتیکول درمانی است و برای بیمارانی که تظاهر آتشان به عوارض مرتبط با آن مرتبط است، مناسب می‌باشد. زمانی که قاعده دیورتیکول پهن باشد برداشتن سگمنتال روده ممکن است برای برداشتن کامل بافت نابه‌جا لازم باشد. برداشتن لاپاروسکوپیک در حال انجام است و زمانی که حین اکسپلور لاپاروسکوپیک در بیمار مشکوک به انسداد یا آپاندیسیت، دیورتیکول مکل به عنوان منبع بیماری شناخته می‌شود به عنوان یک گزینه مطرح است. درباره بهترین روش کنترل دیورتیکول بدون علامت که تصادفاً در حین جراحی با هدف دیگر پیدا شده‌اند کمتر اوریسی

(تصویر ۱۳-۱۴) ایتنوسالپسین نیز با عمل دیورتیکول به عنوان نقطه شروع ممکن است رخ دهد که به صورت توده قابل لمس در سمت راست و دفع مدفوع current jelly تظاهر می‌نماید. در شرایط حاد انماهی هوا یا ماده حاجب خصوصاً در اطفال به بهبود وضعیت درهم رفتگی کمک می‌کند و این در صورتی است که اختلال شدید روده ایجاد نشده باشد. سپس برداشتن دیورتیکول و آزاد کردن باندهای فیبروز بایستی انجام پذیرد.

دیورتیکولیت علامت آپاندیسیت حاد را تقلید می‌کند، بنابراین در بیماران جوان‌تر که با شک به آپاندیسیت اکسپلور می‌شوند و آپاندیس نرمال مشاهده می‌شود بایستی به دنبال دیورتیکول مکل بود. عارضه‌های کمتر شایع شامل کم خونی فقر آهن، سوء جذب، گیر کردن جسم خارجی، پرفوراسیون و

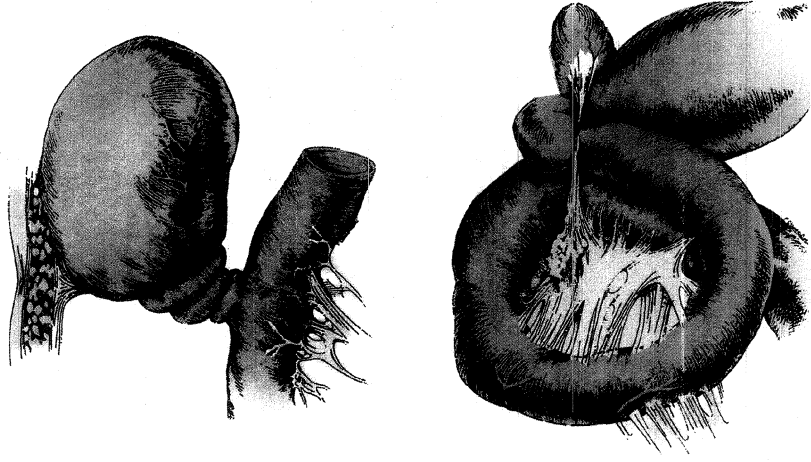


FIGURE 14-13. Obstruction caused by a mesodiverticular band.

و باعث ایجاد یک اورژانس جراحی که به عنوان ولولوس روده کوچک شناخته می‌شود منجر شود.

مانند سایر انواع ولولوس، ابتدا وریدها را در گیر می‌کند و سپس جریان خون شریانی را به روده باریک که به سرعت به سمت ایسکمی و نکروز می‌رود. علائم اولیه عبارتند از: استفراغ صفراوی با پیشرفت به سمت دیستانسیون، تندرس و شوک که از یافته‌های پیشرفته این بیماریست و در اثر نکروز برگشت ناپذیر به وجود می‌آید. سریع‌ترین، دقیق‌ترین و متداولترین متد رادیوگرافی برای بررسی ولولوس می‌دگات سری Upper GI است. هنگامی که تشخیص قطعی شده، درمان آغاز می‌شود؛ با لاپاراتومی اورژانس، باز کردن پیچ خورده‌گیه، برش نواریهای Ladd، گستردن مزانتر و قرار دادن روده باریک سمت راست و کولون سمت چپ شکم. آپاندکتومی به طور معمول انجام می‌شود، چون آپاندیس به همراه سکوم در LUQ قرار خواهند گرفت و در صورت وقوع آپاندیسیت تشخیص آن بسیار دشوار خواهد شد. مالرو تاسیتوزی که با ولولوس همراهی ندارد، تشخیص سختی خواهد داشت، خصوصاً در بزرگسالان. این افراد به صورت موردی، با توجه به آناتومی ابرمالتینی و علائم بیمار درمان می‌شوند و ممکن است نیاز به جراحی داشته باشند.

سندرم روده کوتاه

سندرم روده کوتاه زمانی است که طول روده کوچک در یک شخص بزرگسال از ۲۰۰ سانتی‌متر کمتر باشد. این معمولاً به علت یک یا چند رزکسیون روده باریک است. مثلاً در بیماری کرون، ایسکمی به علت آمبولی، نکروز انتروکولیت، ولولوس می‌دگات یا اختناق یک فتق. تأثیر رزکسیون به میزان عملکرد جنبی سایر قسمت باقیمانده از روده بستگی دارد. در پاسخ به از دست دادن طول، روده انسان دیلاته می‌شود و ویلی‌های آن بلندتر می‌شوند. در بعضی موارد بالا رفتن جذب تنها چیز است که لازم است. از آنجا که ایلئوم ممکن است مواد بیشتری جذب کند، از دست رفتن ایلئوم ترمینال باعث از دست رفتن دائمی جذب ویتامین B12 و نمک‌های صفراوی می‌شود. بیمارانی که روده باریک آنها از ۶۰ سانتی‌متر کوچکتر است اما کولون سالم باقیمانده یا

وجود دارد، در بیماران جوان تر احتمال مرگ و میر پایین برداشتن، می‌تواند روش‌های پیشگیرانه را توجیه نماید. با این وجود این نفع بالقوه کم است و واضحاً با افزایش سن کمتر می‌شود و احتمال علامت دار شدن بیماری کاهش می‌یابد. شرایطی که در بیماران خارج از سن اطفال، برداشتن آن قسمت باید مورد توجه قرار گیرد شامل نازک بودن قاعده دیورتیکول، وجود باند مزودیورتیکولار و زمانی که مخاط ناهموکون مشهود است، می‌باشد. برداشتن در موارد اتفاقی، در شرایطی که شکم به سختی قابل اکسپلور مجدد باشد مثلاً در شرایطی که باندهای چسبیده متعدد و انسدادهای عود کننده و یا بیمار در انتظار رادیوترای، نیز باید مورد توجه قرار گیرد. در حالت ایده آل قاعده دیورتیکول به صورت عرضی بسته می‌شود تا تنگی لومن به حداقل برسد.

مالرو تاسیتوز

مالرو تاسیتوز روده‌ای به خاطر ناهنجاری‌های چرخش و ثابت شدن دستگاه روده‌ای بین هفته ۴ تا ۱۰ جنینی است. چرخش ۲۷۰ درجه‌ای پروگزیمال می‌دگات، دئودنوم را در رتروپریتون و پشت عروق مزانتریک فوقانی قرار می‌دهد. چرخش ۲۷۰ درجه بعدی دیستال می‌دگات سکوم را در RLQ و کولون عرضی را در جلوی عروق مزانتریک فوقانی قرار می‌دهد. زمانی که این دو چرخش به طور ناقص رخ دهند یا اصلاً رخ ندهند، ناهنجاری‌های آناتومیک مختلفی ممکن است ایجاد شود. با این وجود این ناهنجاری‌ها ممکن است بدون علامت باشد یا در هر سنی علامت دار شود. شایع‌ترین تظاهر در نوزادان با چرخش ناقص، ولولوس می‌دگات است. پروگزیمال می‌دگات نمی‌تواند به سمت مقابل خط وسط بچرخد، در قسمت راست عروق مزانتریک فوقانی و دئودنوم که در قسمت قدام با ladd's band پوشیده شده، باقی می‌ماند. می‌دگات دیستال نیز فقط ۹۰ الی ۱۸۰ درجه می‌چرخد و سکوم به دیواره شکم در RUQ و در نزدیکی دئودنوم ثابت می‌شود. در حالی که خود باندهای ladd's می‌توانند درجات خفیفی از انسداد را ایجاد کنند، مشکلات جدی‌تر به دلیل ثابت بودن ابتدا و انتهاهای روده کوچک تنها در RUQ به وسیله دئودنوم، سکوم و مزانتر آن‌هاست. این به روده کوچک اجازه می‌دهد به صورت خود به خودی دور مزانتر خودش بچرخد

بیمارانی که روده باریکشان از ۱۰۰ سانتی متر کمتر است و کولون هم ندارند، اغلب به TPN نیاز دارند. اگر چه TPN خطرات زیادی دارد (سپسیس کاتتر، هایپرگالایسمی، آسیب کبدی، سنگ صفراوی، سختی‌های پیدا کردن ورید) و ترجیح بر آن است که یک برنامه طولانی مدت غذایی به همراه مصرف مکملهای لازم برای بیمار طراحی شود. در بیماران با نارسایی طولانی مدت روده، پیوند روده باریک (رک فصل ۳۳ پیوند) یا جراحی افزایش طول روده باعث می‌شود تا بیماران از TPN بی‌نیاز باشند. افزایش طول روده باریک ممکن است با قسمت کردن طولی روده باریک، گذاشتن یک دوم مزاتر و عروق انتهایی در هر طرف و سپس آناستوموز دو انتهای بائند (روش Bianchi)، به طور جایگزین می‌توان یک پرش عمودی دوگانه به هر طرف روده زد و آنها را به هم متصل نمود و شکل استوانه‌ای جدیدی از روده ساخت. (انتروپلاستی عرضی سریال (STEP)). معمولاً سندروم روده کوتاه مشکلی ناتوان‌کننده است و اهداف درمان، بهبود کیفیت زندگی بیمار است.

بیماری‌های آپاندیس

آپاندیسیت حاد

اهمیت و شیوع
آپاندیسیت حاد شایعترین اورژانس جراحی است و ۵٪ از جمعیت را تحت تأثیر قرار می‌دهد. اکثر این بیماران بین ۵-۳۵ سال هستند و علائم آن در ۲۴-۴۸ ساعت اول بیماری ظاهر می‌شود. به صورت غیرمعمول تظاهرات بالینی ممکن است به تعویق بیفتند و در در کودکان و سالمندان که ریسک بیشتر پرفوره شدن در این شرایط ۱۰-۲۵٪ بالا می‌رود، شایع‌تر است.

آناتومی

آپاندیس ورمیفرم در RLQ و محل تلاقی تیبیا کولیکاها در اپکس سکوم قرار دارد. می‌تواند در موقعیت‌های مختلفی نسبت به سکوم قرار داشته باشد که شامل موقعیت رترسکال نیز هست. محل آپاندیس، محل تندرنس در روند بیماری را مشخص می‌کند. شریان اپندیکال در مزوآپندیکس پیش می‌رود و از شریان ایلئو کولیک منشأ می‌گیرد. آپاندیس با اپیتلیوم استوانه‌ای

پوشیده شده است و غنی از فولیکول‌های لنفاوی که بیشترین تعداد آن در افراد ۱۰ الی ۲۰ ساله است. افراد در این گروه سنی ممکن است ۲۰۰ تا از این فولیکول‌ها وجود داشته باشد. وجود این بافت لنفاوی با اینکه کدام گروه سنی تحت تأثیر آپاندیسیت قرار می‌گیرند ارتباط دارد. در ایالات متحده تقریباً ۱۰ هزار مرگ در سال قابل نسبت داده شدن به آپاندیسیت است.

پاتوفیزیولوژی

آپاندیسیت حاد در اثر انسداد لومن آپاندیس ایجاد می‌شود. هیپرپلازی لنفوئید، که در ۶۰٪ بیماران مبتلا به آپاندیسیت دیده می‌شود، شایع‌ترین علت انسداد لومن است. تجمع مواد مدفوعی یا فکالیت به صورت بافت شناسی در ۳۵٪ موارد گزارش شده است. بیماری ویروسی که باعث هیپرپلازی لنفوئید می‌شوند پرودروم شایعی قبل از آپاندیسیت در جوانان است. هنگامی که لومن آپاندیس بسته شد، ترشح موکوس توسط بافت مخاط باعث دیستنس آپاندیس دیستال به انسداد می‌شود، با انسداد جریان ورودی ناشی از آن ارگان به طور فزاینده‌ای ملتهب می‌شود و نهایتاً دچار ایسکمی می‌گردد. نکروز و تکثیر باکتریال در محیط ایسکمیک ممکن است رخ دهد. توکسین باکتری‌ها می‌تواند باعث آسیب بیشتر مخاطی شود. هنگامی که ورم، عفونت و ایسکمی پیشرفت می‌کنند می‌توانند ترانس مورال شوند و باعث گانگرن و پرفوراسیون گردند. اگر پرفوراسیون اتفاق بیوفتد پرتونیت متعاقب آن ممکن است به وسیله امتوم یا سایر ساختارهای احشایی مجاور محدود گردد. پرتونیت منتشر اگر این فرآیند موضعی نباشد ممکن است رخ دهد که در کودکان به دلیل عدم تکامل امتوم شایع‌تر است. اگر فرآیند کنترل نشود انتشار عفونت به سیستم پورت pylephlebitis ممکن است باعث ایجاد هوا در سیستم پورتال و آبسه کبد شود.

تظاهرات بالینی و ارزیابی

پاتوفیزیولوژی فوق ارتباط نزدیکی با الگوی کلاسیک توصیف درد توسط بیمار دارد. ناراحتی اولیه به علت دیستنسسیون لومن روده به وجود می‌آید و درد در ناحیه دور ناف با لوکالیزاسیون ضعیفی وجود دارد که با موقعیت آناتومیکال آپاندیس در میدگات

چون پیشرفت بیماری به سمت پرفوراسیون و پرتونیت تا ۳۵٪ باعث مرگ جنین می‌شود. هنگام عمل جراحی بیمار باردار باید حتماً به جابه جاشدن آپاندیس، در زمان زدن برش توجه داشت. مطالعات رادیولوژیک در آپاندیسیت حاد ممکن است کمک کننده باشد، خصوصاً در موارد آپاندیسیت عکس برداری ساده از شکم به ندرت کمک کننده است، هر چند فکالیت در RLQ ممکن است در موارد کمی دیده شود و تشخیص را محتملتر کند. باریک انما هم قبلاً استفاده می‌شد که همراهی آن با شواهد انسداد به نفع تشخیص آپاندیسیت بود، اما این روش ۱۰-۱۵٪ مثبت کاذب و منفی کاذب دارد. اخیراً دیده شده که امواج اولتراسوند حساسیت بالایی دارند و دیده شدن یک ساختار لوله‌ای غیرمنعطف به همراه تندرنس فو کال در RLQ به نفع آپاندیسیت است. هر چند تمام روش‌های اولتراسوند به تجربه و متدهای پزشکی که اولترا سوند را انجام می‌دهد بستگی دارد. CT هم می‌تواند شواهد لازم برای تشخیص و نیز سایر پاتولوژی‌ها را فراهم کند. یافته‌های CT ممکن است شامل: دیستانسیون آپاندیس، فکالیت، پر نشدن آپاندیس با کنتراست روده‌ای، تغییرات التهابی در چربی که آن را احاطه کرده، تشکیل آبسه و مایع آزاد باشد. (تصویر ۱۴-۱۴) در بیمارانی که یافته‌های کلاسیک ضعیفی دارند تست‌های اضافه مثل این، لزومی ندارد و به صرفه نیست. اگرچه در موارد آپاندیسیت، چنین بررسی‌هایی مفید است.

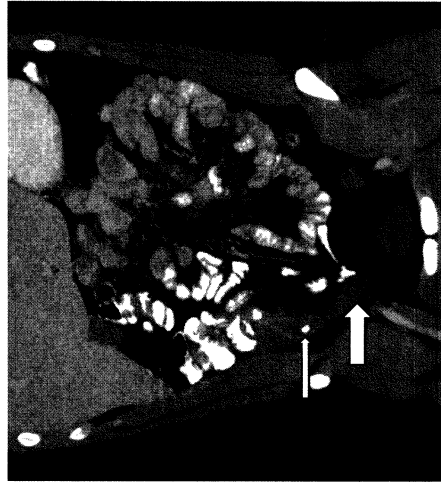


FIGURE 14-14. CT scan showing a distended appendix with thickening of the wall at the tip (large arrow) and a fecalith in the appendiceal lumen (small arrow).

و عصب دهی اوتونوم آن ارتباط دارد. با پیشرفت بیماری به سمت التهاب ترانس مورال، تحریک پریتون جناری رخ می‌دهد که با اعصاب سوماتیک عصب دهی شده و درد در نقطه تحریک لو کالیزه می‌شود که معمولاً در RLQ است. درد اولیه ممکن است با بی اشتها، تهوع و در برخی موارد استفراغ همراه باشد. استفراغ مکرر و اسهال ممکن علامت بیماری‌های دیگر مثل گاستروانتریت را تقلید کنند. تب خفیف و لوکوسیتوز هم شایعند اما در تمامی موارد رخ نمی‌دهند و ممکن است با پیشرفت بیماری به وجود بیایند. در معاینه به طور کلاسیک بیمار در ناحیه مک بزی تندرئس دارد، که در فاصله بین یک سوم خارجی ناحیه ASIS تا ناف قرار گرفته است. اگر آپاندیس در قسمت تحتانی سکوم قرار گرفته باشد، درد در ناحیه لگنی یا رکتال هم در معاینه ممکن است ظاهر شود. نشانه‌های تحریک پریتون شامل: ریباند تندرئس، تندرئس در دق و در سطوح پیشرفته‌تر گاردینگ غیر ارادی و هایلیر استری هم ممکن است دیده شود. درد در ناحیه RLQ هنگام لمس LLQ (نشانه روزینگ) هم یک نشانه دیگر است که حاکی از یک درگیری ناحیه RLQ است، چنان که حس درد در آن ناحیه با ضربات آرام یا تکان خوردن هنگام جابه جایی هم وجود دارد. سایر نشانه‌های فیزیکی ممکن است ظاهر شوند که بستگی به موقعیت آپاندیس دارد؛ درد ممکن است در اکستانسیون مفصل هیپ راست بدتر شود (نشانه پسواس) که بیانگر آپاندیس رتروسکال است که در مقابل عضله پسواس قرار دارد و درد با روتاسیون غیر فعال مفصل هیپ فاکس شده (نشانه ایتورائور) نشان دهنده التهاب عضله ایتورائور لگن است.

اگر آپاندیس پرفوره شود، ممکن است بهبود موقت در دردهای احشایی به خاطر دکومپرسیون ارگان بزرگ شده، به وجود بیاید، اما به سرعت به سمت پرتونیت و درد خاص آن پیشرفت می‌کند. پرتونیت محتمل‌تر می‌شود اگر علائم بیش از ۲۴ ساعت طول کشیده باشند و ممکن است توام با تب بالا و لوکوسیتوز همراه شیفت به چپ باشد.

در بیمارانی باردار، آپاندیس بالاتر می‌رود و باعث سخت شدن تشخیص می‌شود. لوکوسیتوز هنگام بارداری هم می‌تواند این را سخت‌تر کند. شک بالینی قوی را باید سریع پیگیری کرد

تشخیص/افتراقی

تشخیص افتراقی درد ناحیه RLQ شامل گستره‌ای از اختلالات روده‌ای، اورولوژیک، اسکلتی عضلانی و بیماری‌های زنان است. بیماری‌هایی که ممکن است علائم آپاندیسیت حاد را تقلید کنند شامل PID، پیلوپلوریت، گاستروانتریت، IBD، انژیسترینوز، دردهای تخمک گذاری (mittelschmerz) و پارگی یا خونریزی کیست تخمدانی هستند. دیورتیکولیت مکل، دیورتیکولیت‌های سکال یا سیگموئید ابلیت حاد یا کوله سیستیت و گاهی هم زخم مدده پرفوره در بعضی موارد می‌توانند شبیه آپاندیسیت ظاهر پیدا کنند. به طور خاص پرایمان مهم است که شرایطی را که بدون جراحی هم قابل مدیریت کردن هستند جدا کنیم. مثل عفونت یا سنگ اداری، هپاتیت، PID، پنومونی لوب تحتانی راست، و دردهای قاعدگی یا تخمک گذاری. گاهی زمانی که تشخیص قطعی نیست بیمار را باید با دقت تحت نظر بگیریم تا اگر نیاز به مداخله جراحی بود هرچه سریعتر انجام دهیم و از پیشرفت و کامپلیکیشن بیماری جلوگیری کنیم. حتی ۱۰-۲۰٪ موارد هم وقتی آپاندیس سالم بوده، تجسس جراحی صورت گرفته تا شانس تشخیص ندانن آپاندیسیت و پیشرفت آن به سوی پرفوراسیون و پریتونیت کاهش پیدا کند یا افزایش استفاده از CT گاهی ممکن است تا ۵٪ درصد نتیجه مثبت کاذب داشته باشیم که این مساله باید به بیمار اطلاع داده شود. برای این تشخیص‌های افتراقی، باید از تمام بیماران شرح حال دقیق گرفت و معاینه فیزیکی انجام داد ارزیابی دقیقی هم از بیماری‌های اورولوژیک و زنان باید انجام شود. به صورت روتین CBC و UA از بیمار گرفته می‌شود. رادیوگرافی شکم، رادیوگرافی از قفسه سینه و مطالعات پیشرفته مثل CT یا اولتراسوند هم به صورت انتخابی استفاده می‌شوند، خصوصاً زمانی که پزشک شک بالینی به پاتولوژی‌های دیگری هم دارد اما نمی‌تواند تأیید کند. CT همچنین ممکن است در تشخیص حضور یا عدم حضور فلوگمون که می‌تواند بدون جراحی هم درمان شود، کمک کننده باشد. خصوصاً هنگامی که علائم چند روز طول کشیده است.

درمان
آپاندکئومی درمان اولیه برای آپاندیسیت حاد است. آمادگی

قبل جراحی مناسب باید صورت بگیرد که شامل مایع درمانی وریدی و آنتی‌بیوتیک‌های مناسب برای فلور نرمال روده، است. یک سفالوسپورین نسل دو، پنی سیلین وسیع الطیف یا ترکیب فلوروکینولون و یک آنتی‌بیوتیک برای باکتری‌های بی هوازی مثل مترونیدازول، معمولاً به عنوان روش‌های ضد میکروبی استفاده می‌شوند. اگر آپاندیس پاره نشده باشد، آنتی‌بیوتیک‌ها تا ۲۴ ساعت بعد از جراحی قطع می‌شوند. اگر پرفوراسیون به پریتون و آلودگی با باکتری یا آبسه یافت شد، آنتی‌بیوتیک تا زمانی که تب بیمار قطع شود، WBC هایش نرمال شود یا عملکرد روده آیش را به دست بیاورد، ادامه پیدا می‌کند.

وقتی تصمیم به جراحی گرفته شد، باید در اسرع وقت عمل انجام شود، چون احتمال پرفوراسیون بعد ۲۴-۴۸ ساعت از شروع بیماری، افزایش می‌یابد. آپاندکئومی هم می‌تواند به روش باز انجام شود و هم با لاپاراسکپی. (همچنین فصل ۲۵ را ببینید، روش‌های جراحی، تکنیک‌ها و مهارت‌ها). جراحی باز معمولاً از طریق یک برش باز کننده عضلات به مرکزیت نقطه مک برنی در ناحیه RLQ انجام می‌شود. اگر آپاندیسیت پیدا شد، آپاندیس به سمت زخم حرکت داده می‌شود و مزوی آپاندیس به پایین آورده می‌شود، که اجازه می‌دهد قاعده آپاندیس را در محل اتصالش به سکوم، جدا کنیم. آپاندیس بعد از آن که شریانهای قاعده‌اش بسته شد، برداشته می‌شود. بقایای قاعده آپاندیس ممکن است باقی گذاشته شود یا به صورت معکوس به داخل برده شود که رویکرد اخیر وقتی استفاده می‌شود که نگران زنده ماندن بافت‌های قاعده آپاندیس باشیم، اگر بیمار با تظاهر پریتونیت پیشرفته‌تر و یا شک در تشخیص بالینی بیاید، برش Lower midline ممکن است مناسبتر باشد و دسترسی بیشتری را به پریتون و حفره لگنی فراهم کند. آپاندکئومی لاپاراسکوپیک هم روش خوبی است، در بیشتر موارد دیده شده که درد بعد از عمل و ریسک عفونت زخم کمتر از آپاندکئومی معمولی بوده است. در عوض برخی از مطالعات پیشین بیان کرده‌اند که در روش لاپاراسکوپیک برای آپاندیس پرفوره میزان آبسه افزایش پیدا می‌کند. از نظر اقتصادی هم اگر یک استیلر برای کنترل قاعده آپاندیس به کار برود، معمولاً باعث گرانتر شدن

آپاندکتومی اتفاقی^۱

آپاندکتومی که حین یک عمل جراحی دیگر انجام می شود به عنوان آپاندکتومی اتفاقی شناخته می شود. دلیل این کار برای پیشگیری از موارد آینده آپاندیسیت است. هرچند آپاندکتومی اتفاقی برای سال ها بین جراحان عمومی مورد بحث و اختلاف بوده. طرفداران این عمل سهولت برداشتن آپاندیس سالم را یادآور می شوند. این عمل می تواند سریعاً انجام شود، برخلاف آپاندیسیت و نیز مزایای پیشگیری از عوارض آپاندیسیت را هم دارد و مقرون به صرفه تر است. مخالفان این عمل معتقدند که هر عمل ضمنی به طور کلی یک مداخله بیهوده است. آن ها از سهولت جراحی آگاهند و معتقدند که باید موربیدیتی کمتر باشد. اگرچه آنها میگویند هر موربیدیتی متعاقب یک عمل ضمنی غیرقابل قبول است و حتی اگر شانس کمی هم داشته باشد ارزشش را ندارد. ضمناً از نظر اقتصادی هم مقرون به صرفه بودنش آنگذرها زیاد نیست که یک آپاندیس سالم را برای پیشگیری از آپاندیسیت برداشت و با توجه به این که در اتاق عمل با وجود عملهای اضافی تجهیزات و زمان می برد، باعث کاهش هرگونه به صرفه بودن آن در آینده می شود. نهایتاً جراح باید به خاطر داشته باشد که آپاندیسیت بیماری سنین پایین است، حال آن که آپاندکتومی ضمنی در ستهای بالاتری انجام می شود که پیک سنی آپاندیسیت را پشت سر گذاشته اند. با تمامی این دلایل به صورت روتین آپاندکتومی در تمامی بیماران توصیه نمی شود.

اگر یک آپاندکتومی ضمنی به صورت روتین توصیه نمی شود، آیا بیماران هستند که از این عمل سود ببرند؟ جواب "آری" است. به وضوح بیماران جوانتر که بیشترین ریسک ابتلا به آپاندیسیت را دارند از این عمل سود می برند. پس بیماران کمتر از ۲۰ سال بهترین کاندیدها برای این عملند. به همین دلیل، جراحان اطفال احتمالش بیشتر است که آپاندکتومی ضمنی انجام دهند. برای بیماران ۴۰-۲۰ سال مزایای این عمل کمتر مشخص شده، پس این عمل بستگی به نظر جراح دارد. برای بیماران بالای ۴۰ سال این عمل سود خاصی ندارد و بهتر است از آن اجتناب شود. بدون توجه به سن، اگر حین تجسس جراحی ضایعه ای در آپاندیس یافت

این عمل نسبت به آپاندکتومی معمولی می شود. لاپاراسکوپیک ممکن است روش محبوبی باشد، خصوصاً زمانی که در تشخیص مطمئن نیستیم، چون باعث می شود حفره پریتون را بدون مواجهه با جراحی مشاهده کنیم. اگر در جراحی باز یا لاپاراسکوپیک آپاندیس نرمال بود، باید علل دیگر را جستجو کنیم. معمولاً شامل این موارد می شود: ارگان های زنانه، ترمینال ایلئوم برای دیورتیکول مکل یا بیماری کرون. معاینه و لمس سیگموئید، کیسه صفرا و کولون سمت راست هم انجام می شود تا پاتولوژی هایی که ممکن است در سمت راست شکم رخ بدهد، ارزیابی کنیم.

گاهی بیمار با یافته های پیشرفته می آید. مثلاً ممکن است توده در لمس و معاینه وجود داشته باشد و در CT و سونوگرافی آبسه ببینیم. این بیماران ممکن است بدون عمل جراحی و از طریق پوستی با گاید رادیولوژیک به همراه آنتی بیوتیک، آبسه شان قابل درمان باشد. نیاز به آپاندکتومی در آینده مورد بحث است. بعضی ها معتقدند که ۸-۶ هفته بعد از حمله حاد بیماری باید آپاندکتومی انجام شود. بررسی های اخیر نشان می دهد که پیشتر این بیماران دچار عود آپاندیسیت حاد نمی شوند و به همین دلیل، آپاندکتومی مدی (انتروال) ممکن است لازم نباشد.

عوارض

شایع ترین عارضه آپاندکتومی عفونت زخم جراحی است. آبسه لگنی هم نسبتاً شایع است، خصوصاً اگر پرفوراسیون و تماس پریتون با میکروب ها وجود داشته باشد. فیستول فکال هم ممکن است دیده شود و در اینجا باید حتماً بیماری کرون را در قاعده آپاندیس در نظر گرفت. اگر در موارد التهاب پیشرفته، جراح با دقت قاعده آپاندیس را ترمیم نکند، بقایای آپاندیس ممکن است در موارد نادری مشکل ساز شود. در آلودگی قابل توجه، ریسک عفونت زخم می تواند باز گذاشتن زخم کاهش پیدا کند. پوست می تواند به صورت ثانویه و یا به صورت اولیه تاخیری ترمیم و بسته شود (همچنین فصل ۷ را ببینید. زخم ها و بهبود زخم).

آپاندکتومی ساده بر میداریم. با افزایش سایز تومور کارسینوئید، احتمال بدخیمی و گسترش لنفاوی هم افزایش می‌یابد. برای ضایعات بزرگتر از ۲ سانتی متر، همی کولکتومی سمت راست برای برداشتن گسترده‌تر مسیرهای درناژ لنفاوی، توصیه می‌شود. موکوسل معمولاً باعث انسداد لومن می‌شود و ممکن است با کارسینوم زمینه‌ای آپاندیس در ارتباط باشد که کمتر از یک درصد بیماری‌های آپاندیس را دربر می‌گیرد. علائم آپاندیسیت حاد در تظاهر با این بیماری‌ها مشترکند. بیمارانی که یافته غیر معمول یا غیر قابل انتظار در جراحی دارند ممکن است زمینه یک نئوپلازی را داشته باشند و یک رزکسیون آنکولوژیک (همی کولکتومی راست) باید در نظر گرفته شود، خصوصاً اگر شک قوی باشد. موکوسل یا کارسینوم پرفوره و ضایعات مشابه که پرفوراسیون ماکروسکوپیک نداشته‌اند، ممکن است با پرتوئیت سودومینگرومی همراه باشند، چه در زمان تظاهرات بالینی و چه در پیگیری‌های بعدی. میزان بهبود کامل آدنوکارسینوم آپاندیس ۵۰-۶۰٪ در ۵ سال پیگیری است.

Go to <http://thePoint.lww.com/activateanduse>
your scratch-off code on the inside cover of this
book to access bonus chapters, question bank,
videos, and more

شد مطمئناً بهتر است آپاندکتومی انجام شود. سایر شرایطی که به انجام آپاندکتومی ضمنی فکر می‌کنیم زمانی است که بیمار توانایی ارتباط برقرار کردن ندارد یا محل آپاندیس در حین عمل به میزان زیادی جا به جا شده باشد. در این شرایط تشخیص آپاندیسیت بسیار سخت می‌شود و در نتیجه ریسک موریبیدیتی افزایش مناداری پیدا می‌کند، پس بهتر است آپاندکتومی ضمنی انجام شود.

بدون توجه به سن بیمار، جراح باید به خاطر داشته باشد که آپاندکتومی ضمنی باید در جراحی‌های ایده آل انجام شود. بعضی از شرایطی که باید ترجیحاً از آپاندکتومی ضمنی اجتناب کرد عبارتند از: در جراحی‌های اورژانس که با ناپایداری همودینامیک در ارتباطند، آپاندیسی که پیدا کردنش سخت است (چون به برش و تجسس بیشتر نیاز است) یا اگر بیمار مبتلا به کرونیک باشد که قاعده سکوم درگیر باشد (چون ممکن است باعث فیستول پس از جراحی شود).

تومورهای آپاندیس

تومورهای آپاندیس شامل: کارسینوئید، کارسینوما و موکوسل است. کارسینوئید تومورهای آپاندیس نصف کارسینوئید تومورهای گوارشی را دربر می‌گیرند. بیشتر تومورهای کارسینوئید آپاندیس خوشخیم هستند، هرچند می‌توانند باعث انسداد لومن و یا آپاندیسیت بشوند. ضایعات کوچکتر از دو سانتی متر را با

نمونه سؤالات

سؤالات

۱. بهترین پاسخ را برای هر پرسش برگزینید.
بانوی ۴۳ ساله‌ای با سابقه ۳ روزه دیستانسیون شکمی، تهوع و استفراغ به اورژانس مراجعه می‌کند. او کاهش حجم ادرار طی ۲۴ ساعت گذشته را نیز ذکر می‌کند. وی سابقه هیستریکتومی توتال شکمی را ۵ سال پیش برای یک بیماری خوش خیم ذکر می‌کند. هیچ دارویی مصرف نمی‌کند. شکم دیستنت است و یک تندرئس متوسط منتشر در شکم وجود دارد. صدهای روده هیپراکتیو است و باقی مایینه طبیعی است. الکترولیت‌های سرم به قرار زیر است؛ سدیم: ۱۴۰ کلز: ۹۰ میکربئات: ۳۳ پتاسیم: ۴۰۰. کدام یک از مایعات وریدی زیر برای شروع باید تجویز گردد؟
 - ا. دکستروز ۵٪ نیم سالین با ۴۰ mEq/L پتاسیم
 - ب. رینگر لاکتات
 - ت. نرمال سالین
 - ث. محلول کلئیدی نسانسته
 - ج. ۵٪ البومین در نرمال سالین
۲. آقای ۲۸ ساله‌ای ۴ جراحی برای بیماری کرون را طی ۱۰ سال گذشته پشت سر گذاشته است و اخیراً آخرین آن‌ها را برای درمان عود بیماری پروگزیمال به آناستوموز ایلئو کولیک قبلی انجام داده است. کدام یک از عوامل زیر بیشترین کمک را به کنترل تشدید حاد علائم در مقایسه با کمک به حفظ بیمار در ریمیشن از بیماری فعال می‌کند.
 - ا. آزانپورین
 - ب. اینفلیکسیماب
 - ت. پردنیزون
 - ث. متوتروکسات
 - ج. ۶ مرکاپتوپورین
۳. بانوی ۶۵ ساله‌ای با سابقه مهبمی از ناراحتی منتشر شکمی طی ۳ هفته گذشته به درمانگاه مراجعه نموده است. وی سابقه هرگونه تروما یا جراحی قبلی شکمی را انکار می‌کند و شواهدی از بیماری عروق محیطی ندارد. وی ویتامین D و مکمل کلسیم دریافت می‌کند. در معاینه تندرئس خفیف تا متوسط دارد و گاردینگ و نشانه‌های پریتونئال ندارد. در EKG ریتم سینوسی دارد. کدام یک از گزینه‌های زیر محتمل‌ترین تشخیص است؟
 - ا. ترومبوز SMA
 - ب. آمبولی SMA NOMI
 - ت. ترمبوز ورید مزانتریک
 - ث. دایسکشش آئورت
 ۴. بانوی ۶۳ ساله‌ای با علائم غیر اختصاصی درد شکم به درمانگاه مراجعه می‌کند. در سوابق بیماری قبلی نکته قابل توجهی ندارد. وی مکمل ویتامین و کلسیم دریافت می‌کند. CT اخیر توده روده کوچک را نشان می‌دهد. ارزیابی آزمایشگاهی افزایش سطح سرمی پروتئین c-kit و کرموگرائین A طبیعی را نشان می‌دهد. کدام یک از تومورهای روده کوچک مطرح است؟
 - ا. هاما توم
 - ب. ادنوم غده برونر
 - ت. GIST
 - ث. تومور کارسینوئید
 - ج. ضایعه Osler-Weber-Rendu
 ۵. بانوی ۳۴ ساله دانشجوی تازه فارغ التحصیل شده‌ای به علت درد شکم از ۱۲ ساعت پیش به اورژانس مراجعه می‌کند. در ابتدا وی درد مبهم وسط شکمی داشته و طی ۳ ساعت گذشته به RLQ منتقل شده است. او سایر نظر‌ها سالم است و دارویی مصرف نمی‌کند. دمای او ۳۷ درجه است. گاردینگ و تندرئس در RLQ وجود دارد و Rovsing's sign مثبت است. CT چربی پیچیده

- شده دور آیندیس دیلاته را نشان می‌دهد. در جراحی
 یک توده ۲/۵ سانتی متری firm و مایل به زرد با سطح
 صاف در قاعده آیندیس ملتهب وجود دارد. شواهدی از
 پرفوراسیون و سایر ناهنجاری‌های شکمی وجود ندارد.
 بیوپسی فروزن تومور نورواندوکراین را نشان می‌دهد.
 کدامیک بهترین اقدام در حال حاضر است؟
- ا. آیندکتومی همراه برداشتن تومور
 ب. سککتومی
 ت. ساب توتال کولکتومی
 ث. همی کولکتومی راست
 ج. آیندکتومی و بعد کموتراپی

با جهش پروتئوکوزن C-kitt ارتباطی ندارند. تومورهای کارسینوئید ممکن است با افزایش سطح اداری 5-HIAA ارتباط داشته باشند. اوسلر-ووبر-زندو ضایعات تالانز کتازی است و سایر بافت‌های موکوزی مانند حفره دهان را درگیر می‌کند. هاما-تومها ممکن است با سندروم پورتر-جگرس ارتباط داشته باشند. تومور غده برونر در پروگزیمال دئودنوم جایی که غده‌ها جزوی از مخاط و سیستم حفاظت مخاطی هستند دیده می‌شوند.

۵. گزینه ث
این بیمار کارسینوئید تومور دارد. همی کولکتومی راست نیاز است چرا که احتمال متاستاز به لنف نود بالاست. آپاندکتومی ساده برای تومور کارسینوئید قاعده آپاندیس مناسب نیست ولی برای تومور کارسینوئید سر آپاندیس با اندازه کوچکتر از ۲ سانتی‌متر مناسب است. سککتومی نمی‌تواند به اندازه کافی لنف نودهای ناحیه‌ای را بردارد. و ساب توتال کولکتومی نیز لازم نیست. کموتراپی ادجوانت برای کارسینوئید تومورهای لوکالیزه لازم نیست.

پاسخ‌ها و توضیحات

۱. گزینه ت
پیتاسیم تا زمانی که بازیابی حجم انجام نشده نباید به محلول اضافه شود. رینگر لاکتات ممکن است آکالوز متابولیک را بدتر چرا که لاکتات در کبد به بیکربنات تبدیل می‌شود. محلول‌های کلریدی نیز هیپوکلرمی و اختلال الکترولیتی را اصلاح نمی‌کنند و در احیای بیماران دهیدراته هیپوولمیک کاربردی ندارند.

۲. گزینه ت
باقی گزینه‌ها در نگه داشتن بیمار در ریمیشن کاربرد دارند.

۳. گزینه ث
باقی گزینه‌ها به صورت حادثه بروز می‌کنند.

۴. گزینه ت
سطح بالای پروتئین c-kit برای GIST اختصاصی است. باقی گزینه‌های می‌توانند با همین تظاهرات بروز کنند ولی

۱۵

کولون، رکتوم، مقعد

دکتر علی پورجلال

دکتر علی سگیان

دکتر عرفان فرید

اهداف

- ۱ تشخیص های افتراقی، مدیریت درمانی و تشخیصی و اندیکاسیون درمان جراحی و غیره جراحی را در بیماران با درد دست چپ و پایین شکم لیست کند.
- ۲ یافته های بیماری های دیودیتیکولیت روده بزرگ را تشریح کند.
- ۳ مورد عارضه بیماری دیوریتیکولیت کولون را تشریح و برخورد جراحی با آن را ذکر کند.
- ۴ افتراق دادن کرون و کولیت اولسروید را بر اساس شرح حال، پاتولوژی، یافته های آزمایشگاهی درمان و ریسک بدخیمی.
- ۵ نقش درمان جراحی را در بیماران مبتلا به کرون کولیت و اولسراتیو بیان کند.
- ۶ شکایت و علائم انسداد روده بزرگ را بیان کند.
- ۷ لیست علل ایجاد انسداد و سهم هر یک را در روده بزرگ بیان کند.
- ۸ برنامه درمانی و تشخیصی و اقدام قبل از عمل را در درمان پیچ خورده گی، درهم رفتی روده، تجمع مدفوع و انسداد ناشی از کانسر بیان کند.
- ۹ عوارض ناشی از درمان ناکافی انسداد روده بزرگ و کوچک را بحث کند.
- ۱۰ شکایت و نشانه های کانسرهای روده بزرگ، رکتوم و آنوس را تشخیص دهد.
- ۱۱ راه های تشخیص کانسرهای روده بزرگ، رکتوم و آنوس را بیان کند.

- ۱۲ بر اساس سیستم TMN بتوان توده روده بزرگ را دسته بندی کند و بقای ۵ ساله هر گروه را بیان کند.
- ۱۳ آناتومی هموروئید، دسته بندی و افتراق هموروئید داخلی و خارجی را بحث کند.
- ۱۴ توصیف بیمار با شکایت و علائم هموروئید داخلی و خارجی را بیان کند.
- ۱۵ راه کار درمانی جراحی و غیر جراحی را در بیماران با هموروئید داخلی و خارجی بداند.
- ۱۶ راه کار تشخیصی با عفونت های پره آنال بر اساس علائم و یافته های فزیک را بیان کند.
- ۱۷ راه کار درمانی در بیماران با عفونت های پره آنال شامل درمان جراحی و آنتی بیوتیکی و نقش فیستولتومی را بیان کند.
- ۱۸ یافته های بالینی و معاینه بیماران با فیشر آنال را بیان کند.
- ۱۹ راه کار درمانی بیمار با فیشر آنال را بیان کند.
- ۲۰ دو بدخیمی شایع کانال مقعدی و یافته های بالینی آنها را بیان کند.
- ۲۱ تغییرات جدید در برخورد با بدخیمی های کانسر آنال را بیان کند.
- ۲۲ علائم درمان کند. پالومیای روده بزرگ را بیان کند.
- ۲۳ راه کار تشخیصی درمانی لنفو گرانولوم و نوروم را بیان کند.
- ۲۴ فاکتورهای خطر پروکتیت هرپسی را بیان کند.

خیلی مهم است. شرایط خوش خیم (مانند هموروئید و فیشر) معمولاً شایع تر هستند و باعث مراجعات مکرر به پزشکان و هزینه‌های زیاد درمان‌های بدون نیاز به نسخه می‌شوند. این‌ها از جمله دلایلی هستند که اهمیت زیاد فیزیولوژی، آناتومی و پاتولوژی اینها را مطرح می‌کند.

آناتومی

روده بزرگ به چندین قسمت تقسیم می‌شود. سکوم بزرگ‌ترین قسمت آن و محل اتصال روده بزرگ به روده باریک است. هیچ تقسیم بندی دقیقی بین سکوم و کولون بالا رو که در قسمت خلف پهلوی راست و در دیواره خلفی شکم ثابت شده است و یک عضو رتروپریتونئ به حساب می‌آید، وجود ندارد. خم هپاتیک درست در زیر کبد و محل خم شدن کولون بالا رو

کولون، رکتوم و آنوس

کولون و رکتوم قسمت‌های انتهایی دستگاه گوارش هستند. اگرچه این ارگان‌ها از نظر زیستی برای بدن لازم هستند اما فرد بدون کولون یا رکتوم می‌تواند به صورت طبیعی زندگی کند. برخلاف اینکه نقش کولون در تغذیه، حفظ مایعات و به طور کلی هموستاز، از روده باریک خیلی کمتر است، اما بیماری‌های کولون و رکتوم خیلی شایع تر هستند. بیماری‌هایی مانند دیورتیکول کولون، پولیپ کولون، آنوکارسینوم‌های کولون و رکتوم و کولیت اولسرو، تعداد زیادی از بیماران در ایالات متحده را در بر می‌گیرد و باعث هزینه‌های اقتصادی، اجتماعی و شخصی زیادی می‌شود.

آنوس و کانال آنال و اسفنکتر آنال نقش کلیدی در کنترل مدفوع بر عهده دارند و این وظیفه در روابط اجتماعی افراد

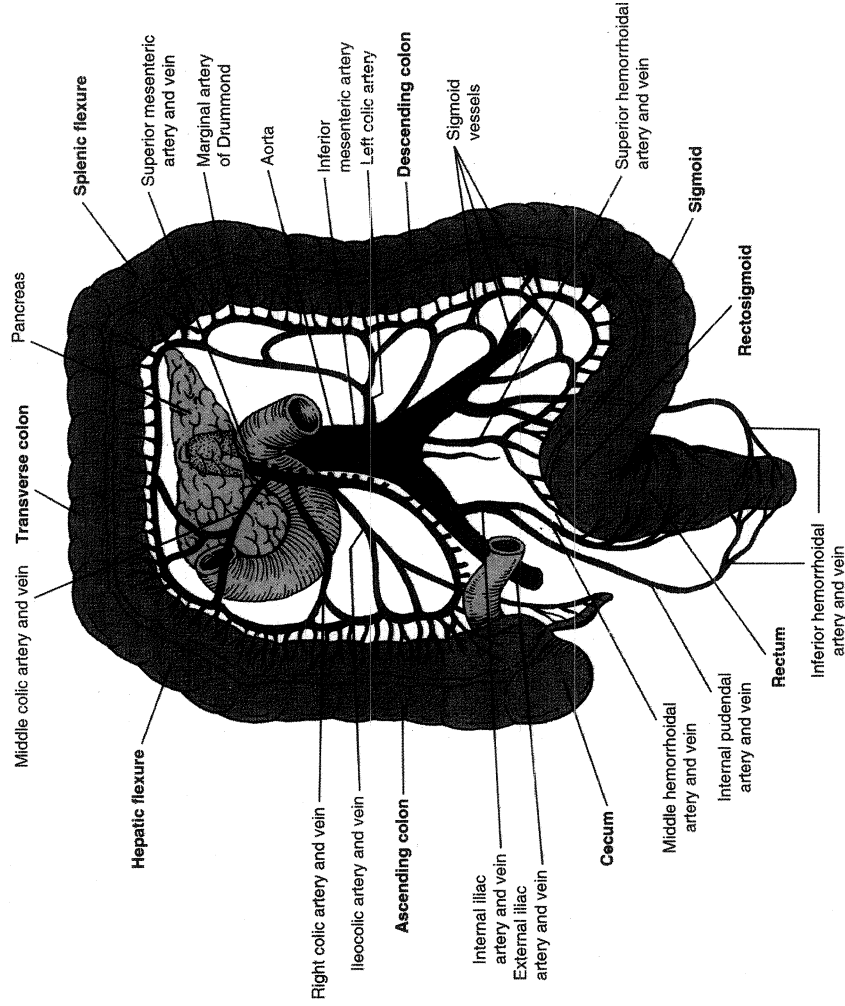


FIGURE 15-1. Normal anatomy and blood supply of the colon and rectum.

قدام و نه از قسمت خلف توسط پریئتون پوشیده شده است و پایین تر از آن و در حدود ۱۰ سانتی متر بالای چین آنال، رکتوم یک عضو خارج پریئتونی حساب می شود. قسمت بالایی رکتوم به اجزای خلف پریئتون متصل می شود و در نتیجه این سطح توسط پریئتون پوشیده نمی شود. اهمیت بالینی شناختن این قسمت از رکتوم این است که در هنگام برداشتن بیوپسی تمام جدار رکتوم اگر در بالاتر از ۸-۹ سانتی متری چین آنال نمونه را برداریم، خطر پارگی به داخل حفره پریئتون وجود دارد.

کانال آنال از محل اتصال آنورکتال (خط دندانهای یا خط شانه‌ای) تا چین آنال ادامه دارد (تصویر ۲-۱۵) خط دندانهای محل اتصال اپیتلیوم استوانه‌ای رکتوم، که قسمتی بدون حس است، با قسمت اپیتلیوم سنگفرشی آنال که پر از اعصاب سوماتیک حسی می باشد است و به همین دلیل است که اختلالاتی که در پایین خط دندانهای وجود دارد، باعث درد شدید می شوند.

و تبدیل آن به کولون عرضی می باشد و توسط مزو کولون عرضی در حفره پریئتونال معلق می باشد. کولون عرضی نیز دوباره در محاذات طحال خم می شود (خم طحالی) و به طور نسبی به خلف پریئتون می رود. کولون نزولی نیز به صورت خلف پریئتون به سمت کولون سیگموئید که یک چرخش اضافی کولون در ربع تحتانی چپ شکم است، پائین می آید. قسمت پایینی کولون سیگموئید که داخل پریئتون است، رکتوم را در محاذات ساکروم می سازد و در ادامه رکتوم نیز خلف پریئتون می شود. رکتوم نیز در ادامه به اسفنکتر آنال می رود و کانال آنال کوتاه (۳ سانتی متری) را تشکیل می دهند. طول رکتوم ۱۵ سانتی متر است و ابتدای آن محل تغییر آناتومیکی کولون است و در این محل تیا کولی در حدود برجستگی ساکرال کم شده و کم کم ناپدید می شود و در نتیجه این تغییر شکل، ماهیچه‌های طولی یک لایه همگن ادامه دار را شکل می دهند. قسمت بالایی رکتوم از قسمت

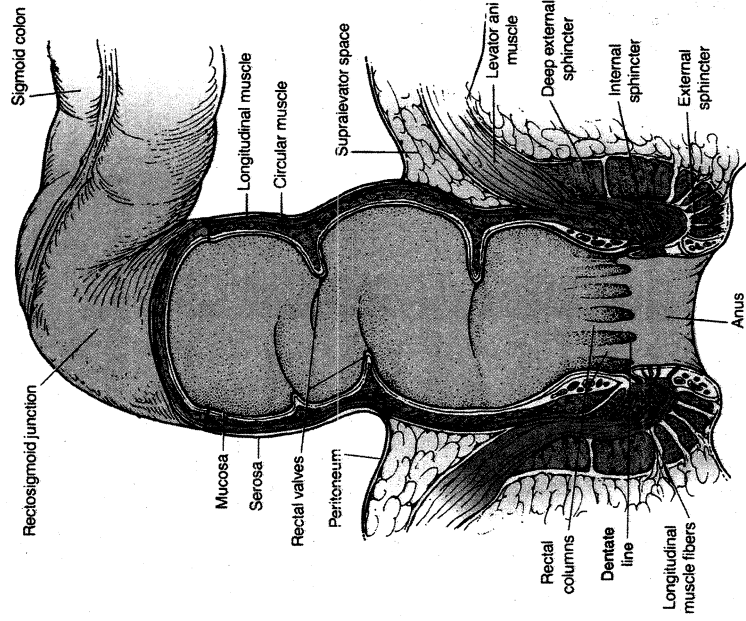


FIGURE 15-2. Normal anatomy of the anorectal canal.

1. Anal verge
2. Pectinate Line

بلافاصله پس از خط دندانهای، ستون‌های طولی‌ای قرار دارند که ستون‌های "مورگانی" نامیده می‌شوند. غدد اطراف آنال معمولاً ترشحات خودشان را در سطح کریپت‌های روده به انتهای این ستون‌ها تخلیه می‌کنند. آبسه‌های پری رکتال نیز معمولاً از این ناحیه منشأ می‌گیرند.

خون رسانی روده بزرگ خیلی پیچیده‌تر از خون رسانی روده باریک است. قسمت بالا رو کولون و نصف پروگزیمال کولون عرضی مانند روده باریک از شاخه‌های شریان مزانتربیک فوقانی خون رسانی می‌شوند و نیمه دیستال کولون عرضی و کولون نزولی و کولون سیگموئید از شاخه‌های شریان مزانتربیک تحتانی خون رسانی می‌شوند. اهمیت دانستن این جریان خون رسانی پیچیده در این است که بعضی قسمت‌های کولون (مانند خم طحالی) در ناحیه بین خون رسانی دورگ قرار دارند و خون رسانی آنها ضعیف است و به همین دلیل در آنستوموزهای این ناحیه، خطر مشکلات ایسکمیک نیز بالاتر است. جنبه ویژه دیگری از خون‌رسانی کولون، شریان‌های مارچینال در مومند^۲ هستند. این شریان‌ها با فاصله حدود ۲-۳ سانتی‌متری دیواره کولون نزولی و موازی با آن پایین می‌آیند و دو سیستم جریان خون شریان کولیک میانی و شریان کولیک چپ را به یکدیگر متصل می‌نمایند. ارزش بالینی این شریان‌ها، خون رسانی جبرانی آنهاست که در زمانی که در اثر جراحی کولون نزولی و یا سیگموئید شریان کولیک چپ آسیب ببیند، مشخص می‌شود. تخلیه وریدی روده بزرگ پیچیدگی کمتری دارد و این به دلیل همراه بودن وریدها با شریان‌ها و تخلیه آنها به سیستم پورت می‌باشد. ورید مزانتربیک تحتانی به ورید طحالی می‌ریزد و آن نیز به ورید مزانتربیک فوقانی و در نهایت به ورید پورت می‌ریزد.

خون رسانی شریانی رکتوم به شاخه‌ای از شریان مزانتربیک تحتانی (شریان هموروئیدال فوقانی) برای خون رسانی به قسمت بالایی رکتوم و شاخه‌هایی از شریان ایلیاک داخلی (شریان هموروئیدال میانی) و شاخه‌های شریان پودنال داخلی (شریان هموروئیدال تحتانی) برای خون رسانی به قسمت میانی و تحتانی رکتوم تقسیم می‌شود. وریدهای قسمت فوقانی رکتوم از طریق شریان مزانتربیک تحتانی به سیستم پورت تخلیه

می‌شوند و وریدهای قسمت میانی و تحتانی رکتوم از طریق ورید پودنال و ایلیاک داخلی به گردش خون سیستمیک بدن تخلیه می‌شوند. دانستن تفاوت تخلیه وریدی برای بررسی تومورهای رکتوم و امکان متاستاز آن‌ها یک امر کلیدی است. هموروئید به صورت طبیعی بالشک‌های وریدی هستند که دو سیستم را به یک دیگر متصل می‌کنند و این وریدها ممکن است بزرگ شده و در آنها لخته شود که باعث علائمی می‌شود که به آن بیماری "هموروئید" می‌گویند.

تخلیه لنفاوی روده بزرگ نیز همراه جریان خون آن از طریق چند سطح غدد لنفاوی در اطراف آئورت و اطراف کولون، انجام می‌شود. به طور کلی متاستاز تومور از یک سطح به سطوح دیگر پیشروی می‌کند یعنی در ابتدا غدد لنفاوی اطراف کولون و سپس غدد لنفاوی میانی و در انتها نیز غدد لنفاوی اطراف آئورت درگیر می‌شوند. سیستم تخلیه آن دقیقاً مانند سرطان‌های پستان نیست و غدد لنفاوی نگهبان^۳ در سرطان کولون درگیر نمی‌شوند.

دیواره روده بزرگ نیز مانند دیواره روده کوچک است: موکوس، ساب موکوس، موسکولاریس و سروموزاکس^{۳-۱۵} و تفاوت عمده بافت شناسی آن این است که کولون، پرز (برای مثال غدد موکوسی لیبیر کون یک سطح یک شکل با قدرت جذب کمتر را ایجاد می‌کنند) ندارد و همانطور که در قبل نیز گفته شد، یک تفاوت عمده دیگر لایه ماهیچه‌های صاف طولی است که به صورت یک بانل (تنیا کولی) در می‌آید و باعث گیر افتادن کولون بین این تنیاهای می‌شود (هاسترا).

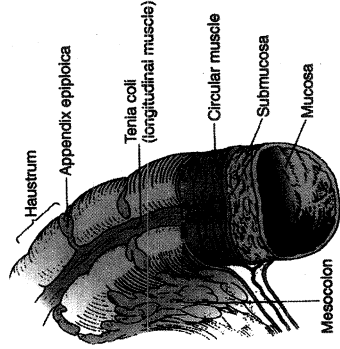


FIGURE 15-3. Oblique cross section showing the layers of the colon wall. (Reprinted from Hardy JD. *Hardy's Textbook of Surgery*, 2nd ed. Philadelphia, PA: Lipincott-Raven, 1983, with permission.)

انجام می‌دهند که شامل: از بین بردن پیگمان‌های صفرا، تولید ویتامین K، تخمیر نشاسته و پروتئین‌های جذب نشده و تولید اسیدهای چرب با زنجیره کوتاه که در کولون جذب می‌شوند. از آنجایی که این کار هضم کولون قسمت کوچکی از هضم و جذب غذا در بدن را بر عهده دارد، در جراحی‌های برداشتن کامل کولون و رکتوم، توانایی بدن برای حفظ تغذیه طبیعی باقی می‌ماند. تعداد و تنوع بالای باکتری‌ها در کولون خطر عفونت را در جراحی‌های کولون افزایش می‌دهد. مطالعات اولیه توصیه به پاک کردن کولون قبل از جراحی (پُرپ روده) برای جلوگیری از عفونت می‌کردند اما مطالعات بیشتر باعث شک در مؤثر بودن پُرپ روده شد و اخیراً نیز تعدادی از جراحان، پُرپ روده را انجام نمی‌دهند.

روده باریک هر روز ۱ تا ۲ لیتر کیموس را به ناحیه سکوم می‌رساند و بیش از ۹۰ درصد آب کیموس در کولون بالا رو و کولون عرضی بازجذب شده و حدود ۲۰۰ سی سی آب هر روز از طریق مدفوع، دفع می‌شود. این مقدار آب در واقع مقدار ناچیزی از آب جذب شده در دستگاه گوارش است. کولون به صورت فعال سدیم و کلر را جذب کرده، در عوض بیکربنات نیز دفع می‌کند. قسمت پایینی کولون و رکتوم نیز مدفوع جامد را تا زمان و موقعیت مناسب در خود نگه می‌دارند. قسمت آنورکتال در آخر نیز دفع مدفوع را کنترل می‌کند.

تخمیر باکتری‌های روده حدود ۸۰ تا ۹۰ سی سی گاز تولید می‌کند. تولید گاز در افراد مختلف و بر اساس رژیم غذایی می‌تواند متفاوت باشد. بیشتر گازهایی که دفع می‌شود و در واقع حدود ۷۰ درصد آن نیتروژن است، معمولاً از طریق بلع وارد می‌شود و سایر گازها شامل اکسیژن، کربن دی اکسید، هیدروژن، متان، پراپان و اسکاتول می‌باشد. اینبول و اسکاتول باعث ایجاد بوی خاص در باد معده می‌شوند.

حرکت کولون به دلیل انواع مختلف انقباضات مانند انقباضات قطعه‌ای و انقباضات توده‌ای، در دستگاه گوارش خاص و ویژه است. این انقباضات به ویژه در انقباضات قسمت طولانی از کولون باعث حرکت توده مدفوع می‌شود. حرکت مدفوع در کولون (۱۸ تا ۴۸ ساعت) از حرکت مواد غذایی در روده باریک (۴ ساعت) آهسته‌تر است. حرکات روده‌ای با چیزهایی مانند وضعیت احساسی، رژیم غذایی، بیماری‌ها،

مکانیسم اسفنگتر آنال بسته نگه داشتن لوله در قسمت پایینی آن است. خود لوله در واقع همان اسفنگتر داخلی است که از ادامه ماهیچه‌های حلقوی رکتوم به وجود می‌آید. این اسفنگتر غیر ارادی از ماهیچه‌های صاف تشکیل شده است. اسفنگتر خارجی دارای سه قسمت است: لایه ساب موکوس، لایه سطحی و لایه عمقی. لایه عمقی در ادامه ماهیچه‌های بالابرنده مقعد است که از قانده سقف لگن منشأ می‌گیرند. دانستن آناتومی اسفنگتر برای تشخیص و درمان اختلالات اطراف رکتوم کلیدی می‌باشد.

عصب رسانی کولون بر اساس آناتومی سیستم عصبی می‌باشد. اعصاب سمپاتیک از طریق نخاع به زنجیره سمپاتیک و گانگلیون سمپاتیک و بعد از آن به ناحیه بعد از گانگلیون سمپاتیک می‌رسند و در ادامه در شبکه مایستر و شبکه اورباخ روده تمام می‌شوند. عصب رسانی پاراسمپاتیک نیز از طریق عصب واگ، قسمت پروگزیمال کولون تا قسمت میانی کولون عرضی را عصب دهی می‌کند. عصب رسانی پاراسمپاتیک قسمت دیستال کولون عرضی و پایین‌تر از آن توسط اعصاب دوم تا چهارم اعصاب ساکرال صورت می‌گیرد. تحریک پاراسمپاتیک باعث تحریک فعالیت ماهیچه‌های کولون می‌شود اما به طور کلی بیشتر کنترل فعالیت‌های روده توسط فعالیت‌های رفلاکسی در شبکه‌های ساب موکوس به وجود می‌آید (برای همین در بیماران با قطع نخاع، فعالیت‌های روده به طور طبیعی ادامه پیدا می‌کند).

فیزیولوژی

کولون و رکتوم با انجام سه وظیفه اصلی نقش مهمی در کنترل هموستاز بدن ایفا می‌کنند. ۱: جذب آب و الکترولیت‌ها از مدفوع مایع؛ ۲: از طریق تخمیر، به هضم نشاسته‌ها و پروتئین‌هایی که در روده باریک جذب یا هضم نشده‌اند کمک می‌کند و ۳: به عنوان یک محل ذخیره مدفوع عمل می‌کنند. کولون بیشتر از هر اندام دیگری در بدن، محل باقی ماندن انواع مختلف باکتری‌هاست. کولون حاوی بیش از ۴۰۰ نوع باکتری می‌باشد که اکثر آنها بی‌هوازی‌ها می‌باشند. *Bacteroides fragilis*، *Escherichia coli*، نیز شایع‌ترین باکتری‌های هوازی روده و *enterococci* نیز شایع‌ترین باکتری‌های روده می‌باشند. باکتری‌های کولون کارهای مهمی را برای بدن

عفونت و خون ریزی افزایش پیدا می کند. اختلالات حرکتی کولون در آمریکای شمالی شیوع بالایی دارد.

فیزپولوزی کنترل آنال در نتیجه تعامل پیچیده بین سیستم حسی، سیستم ارادی و سیستم غیر ارادی حرکتی اتفاق می افتد. زمانی که مدفوع از قسمت پروگزیمال رکتوم عبور می کند، اسفنگتر داخلی شل شده و اجازه دفع حسی محتویات مدفوع را می دهد. این مکانیسم خیلی حساس حسی، اجازه دفع گاز بدون کنترل ارادی از میان سایر مواد را به فرد می دهد. عمل دفع شامل همکاری بین ماهیچه های کف لگن، رکتوم و قسمت دیستال کولون و همچنین همکاری بین شل شدن و انقباضات چندین گروه از ماهیچه ها، می باشد. علاوه بر ضعیف شدن طبیعی ماهیچه با افزایش سن و همچنین آسیب های وارد شده به اسفنگتر چه به صورت یاتروژنیک (بعد از جراحی) و چه به علت زایمان، می تواند باعث تکرر و یا عدم کنترل مدفوع در افراد مسن شود.

تعداد دفعات دفع معمولاً هر ۲۴ ساعت است اما در افراد مختلف می تواند بین ۸ تا ۷۲ ساعت نیز شایع باشد. هر بیمار با تغییر در کارکرد روده باید برای بررسی بیماری جدی تحت بررسی قرار بگیرد. حالت شدید و یا تازه شروع شده یبوست (توانایی دفع گاز و عدم توانایی دفع مدفوع) و یا اِستیتیس (عدم توانایی دفع گاز و مدفوع) می تواند نشانه ای از این تغییرات باشد، که نیاز به بررسی است.

کولون و رکتوم

ارزیابی های تشخیصی

بیماران با علامت ها و نشانه هایی که می تواند به کولون و رکتوم ربط پیدا کند، می توانند از طریق روش های مختلفی مورد بررسی قرار بگیرند. معاینه انگشتی رکتوم (نوش رکال) می تواند نقش مهمی در شناسایی بیماری هایی مانند تومور ها، پولیپ ها، آبسه ها، زخم ها، هموروئید و دفع خون در مدفوع داشته باشد. هیچ معائنی برای انجام معاینه مقعدی وجود ندارد اما در هنگام معاینه ناراحتی بیمار و عدم کنترل پزشکی، می تواند باعث از دست دادن تشخیص های کلیدی شود. اگرچه برای سال های زیادی سیگموئیدوسکوپی ریجید روش استاندارد مشاهده قسمت پائین کولون و رکتوم بود اما

امروزه با سیگموئیدوسکوپی انتطاف پذیر فیبراپتیک جایگزین شده است. این وسیله محیط تشخیص بیشتری را در اختیار ما قرار می دهد و برای بیمار نیز راحت تر است. این وسیله به دیدن ۳۰ تا ۶۵ سانتی متر از مجموعه کولور کتال کمک می کند و باعث تشخیص ۶۰ درصد تئوپلاسم های کولور کتال می شود. علاوه بر تشخیص تئوپلاسم ها و پولیپ، این وسیله می تواند در تشخیص محل خونریزی، بررسی دلیل انسداد و تخلیه گاز اضافه معده و برداشتن جسم خارجی در رکتوم نیز کمک کند. به دلیل شیوع بالای بیماری های کولور کتال، این آزمایش باید یکی از آزمایش های معمول در افراد بالای ۵۰ سال باشد. در صورت نبود سایر علائم، سیگموئیدوسکوپی انتطاف پذیر باید هر ۵ تا ۱۰ سال انجام شود اما پزشکان در صورت تأیید مطالعات تمایل به تغییر این کار به کولونوسکوپی کامل به جای این آزمایش دارند.

دقیق ترین روش تشخیصی کولونوسکوپی فیبراپتیک می باشد. این وسیله اجازه دیدن تمام کولون و رکتوم و چند سانتی متر از ایلئوم ترمینال را نیز به ما می دهد همچنین اجازه مداخلات تشخیصی و درمانی را که قبلاً فقط از طریق جراحی ممکن بود (مانند برداشتن پولیپ، رفع فشار از کولون، گسناد کردن تنگی ها، بیوپسی از تومور یا شرایط التهابی و خارج کردن جسم خارجی) را نیز به ما می دهد. بعد از آماده سازی روده و بیهوشی خفیف، این وسیله از طریق آنوس داخل می شود و از طریق یک فرمان بر روی دستگیره تا سکوم پیش برده می شود (عکس ۴-۱۵). در سال های اخیر کولونوسکوپی به جای باریوم انما، برای غربالگری، تشخیص و پیگیری درمان در کولون جایگزین شده است. کولونوسکوپی روش تشخیصی برای بررسی خونریزی های تحتانی با علت ناشخص، بیماری های التهابی روده، تنگی ها، نتایج دو پهلوی باریوم انما، بررسی میزان تومور بعد از جراحی کولون و انسداد کاذب و پولیپ مورد استفاده قرار می گیرد (عکس ۵-۱۵). یک سری گرافی شکمی (گرافی خوابیده و ایستاده) باید در هر مریض با درد شکم واضح گرفته شود. این سری عکس ها برای تشخیص پنومپریتونئ، انسداد روده بزرگ (مانند ولوولوس و تومور)، فلج ایلئوم، آندیکولیت و بیماری های با شیوع کمتر استفاده می شود.

زمانی که تمام رکتوم و کولون با باریوم پر شود، این عمل را "باریوم انما با یک کنتراست" نامیده می‌شود. باریوم انما با کنتراست دوگانه زمانی است که مقداری هوا نیز همراه باریوم به داخل روده وارد کنیم و این روش مخصوصاً در تشخیص پولیپ و ضایعات کوچک خیلی حساس است. (عکس ۶-۱۵) باریوم انما می‌تواند در تشخیص تومورها، دیورتیکولوز، وِلوولوس و محل انسداد نیز کمک کننده باشد. کولونوسکوپی مجازی و یا CT کولوگرافی یک روش تشخیصی رادیولوژیک جدید با ترکیب CT SCAN و نرم افزارهای واقعیت مجازی است (عکس ۷-۱۵). این روش با استفاده از دوز پایین و عکس‌های با رزولوشن بالای CT SCAN helical برای تولید عکس‌های سه بعدی کولون استفاده می‌شود. تمیز کردن کامل کولون نیز ضرورت دارد اما به بیهوشی نیازی نیست، داخل کولون را پر از هوا می‌کنیم و مریض در هر دو موقعیت طاق باز و دمر 'تحت' اسکن قرار می‌گیرد. نرم افزار کامپیوتر عکس‌ها را برای نشان دادن مجدد دوباره مرتب می‌کند. توانایی CT کولوگرافی در تشخیص پولیپ‌های کولون و سرطان‌ها مانند کولونوسکوپی است اما در تشخیص ضایعات نزرگ‌تر از ۱ سانتی متر خیلی دقیق‌تر است. انجمن

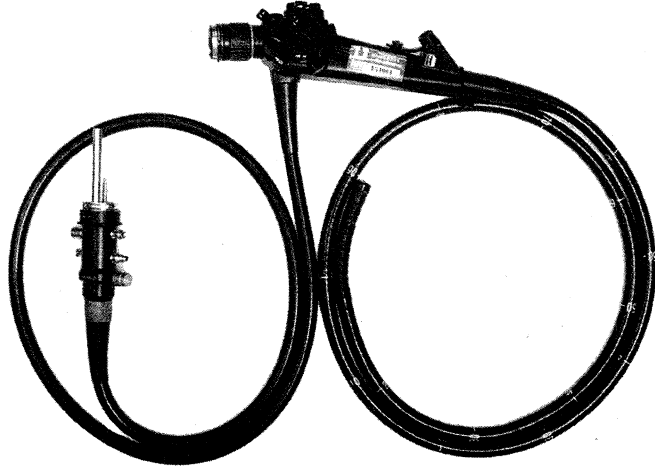


FIGURE 15-4. Fiberoptic colonoscope used for diagnostic and therapeutic maneuvers in the colon.

باید هر دو گرافی ایستاده و خوابیده گرفته شود و عکس خوابیده به تنهایی کافی نیست. باریوم انما یک روش تشخیصی رادیولوژیک است که ماده حاجب (باریوم) با فشار ملایم تمامی کولون را پر می‌کند و مانند کولونوسکوپی پرپ و خالی کردن مکانیکی روده قبل از انجام آن ضروری است. یک لوله داخل رکتوم قرار داده می‌شود و ماده حاجب با فشار کم کل کولون را پر می‌کند.

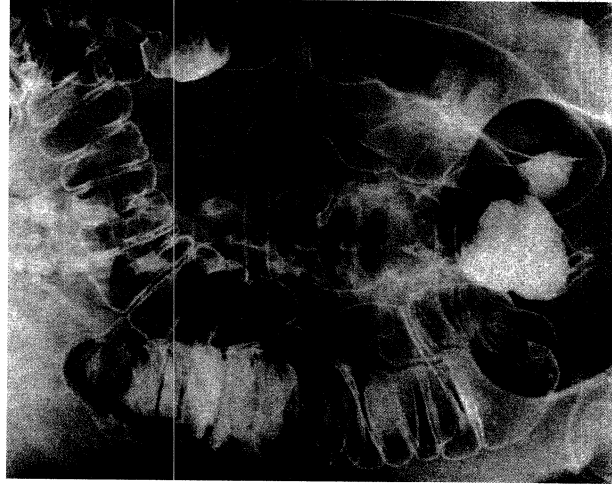


FIGURE 15-6. Normal air-contrast barium enema.

1. Supine and prone

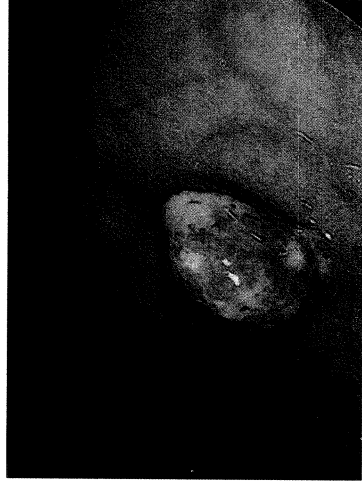


FIGURE 15-5. A polyp detected during colonoscopy.

روده حرکت می‌کند و از داخل روده فیلم می‌گیرد اما هنوز بهترین روش برای بررسی کولون نمی‌باشد.

تر مینولوژی

فهمیدن درمان بیماری‌های کولون نیاز به دانستن واژه‌های خاص این ارگان دارد. "کولوستومی" یک روش جراحی است که در آن روده دو قسمت می‌شود و قسمت پروگزیمال از طریق قسمتی که در دیواره شکم ایجاد می‌شود به بیرون دوخته می‌شود (عکس ۸-۱۵) و قسمت دیستال نیز روی خودش دوخته شده و داخل حفره پریتونئوم به عنوان یک روده کور قرار داده می‌شود. (جراحی هارتمن) و یا پایین‌تر از قسمت کولوستومی به بیرون دیواره شکم به عنوان یک فیستول موکوسی دوخته می‌شود. هدف از این کار معمولاً دور کردن مدفوع از قسمت انتهایی روده بیرون گذاشته شده و یا محافظت از آناستوموز در قسمت‌های دیستال‌تر است. **کولوستومی لوپ** نیز از طریق آوردن یکی از لوپ‌های روده به دیواره شکم و با قرار دادن یک میله در زیر آن و ایجاد سوراخی کوچک در آن، اجازه تخلیه مدفوع به داخل کیسه را می‌دهد. **ایلئوستومی** نیز یک عمل مشابه کولوستومی است که در آن با متصل کردن ایلئوم به دیواره شکم از رسیدن مواد روده‌ای به قسمت‌های دیستال در گیر جلوگیری می‌شود و یا در پروکتوکولکتومی برای دفع مدفوع یک استومی دائمی تعبیه می‌شود.

استوما می‌تواند دائم و یا موقت باشد. در ایلئوستومی و یا کولوستومی، استوما زمانی ایجاد می‌شود که به یکی از این دلایل نیاز باشد تا مدفوع را از راه جدار شکم به خارج

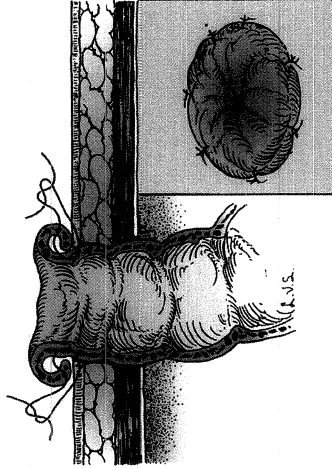


FIGURE 15-8. Lateral and anterior appearance of an end colostomy. (May L. Current Surgical Diagnosis, 7th ed. Stamford, CT: Appleton & Lange, 1985. Reproduced with permission from the McGraw-Hill companies.)

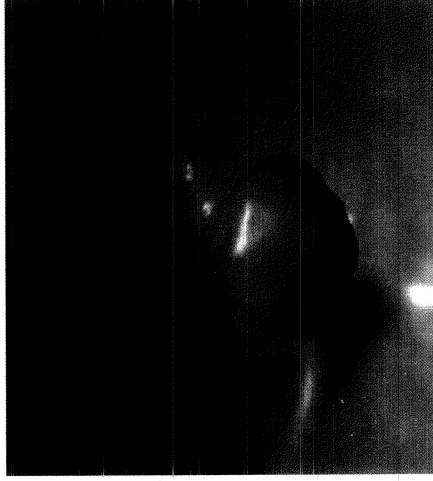


FIGURE 15-7. Image generated by CT colography.

سرطان آمریکا جدیداً CT کولوگرافی را به عنوان یک روش تشخیص سرطان‌های کولورکتال تأیید کرده است اگر چه هنوز تأییدیه‌های زیادی برای این کار نیاز است.

اسکن گلوبول‌های قرمز نشان دار شده با تکنسیوم نیز در بررسی خون ریزی‌های دستگاه گوارش تحتانی استفاده می‌شود. این روش در مواردی که خون ریزی شدید نیست و بیمار وضعیت با ثباتی دارد استفاده می‌شود. این گلوبول‌های نشان‌دار به مریض تزریق می‌شود و سپس خون از مریض جاری شده و گلوبول‌های قرمز توسط تکنسیوم نشاندار شده‌اند و توسط یک دوربین گاما برای بررسی رادیویزوتوپ استفاده می‌شود و تجمع در محل خون ریزی را نشان خواهد داد. از آنجایی که بیشتر خون ریزی‌های تحتانی دستگاه گوارش به مرور زمان متوقف می‌شوند، خیلی از اسکن‌های گلوبول‌های قرمز علامت دار شده تشخیصی نیست ولی معمولاً یک اسکن مثبت را با انجام یک آنژیوگرافی مزانتیریک برای مشخص کردن محل دقیق خونریزی ادامه می‌دهند.

آنژیوگرافی برای بررسی محل خونریزی‌های متوسط تا شدید کولون مناسب است و برای مریض‌ها با خون ریزی کم و مزمن مناسب نیست. اسکن هسته‌ای (گلوبول‌های قرمز نشان دار) حساسیت بیشتری برای تشخیص محل خونریزی دارد اما اختصاصیت کمتری نسبت به آنژیوگرافی دارد. کپسول آندوسکوپی نیز یک روش است که در آن فرد کپسولی را می‌لعد و این کپسول با حرکات پرستالتیسم روده در داخل

است، هنوز مشخص نیست. تأثیر تغذیه را بر اساس مقایسه اپیدمیولوژی جغرافیایی مطرح می‌کنند و این مطالعات بیان می‌کند که رژیم‌های غذایی با فیبر پایین مانند غرب اروپا و آمریکا بیشتر است. بعضی از مواد توده مدفوع را کم می‌کنند و باعث ایجاد فشار بالای روده برای انتقال آن‌ها می‌شوند و در نتیجه این فشار باعث هایلبر تروفری می‌شود و این نیز باعث دیورتیکوز می‌شود.

دو نوع دیورتیکول در کولون یافت می‌شود: نوع مادرزادی، منفرد و یا دیورتیکول واقعی (کیسه دیورتیکول آن کل ضخامت دیواره را در بر می‌گیرد) که تا شایع هستند ولی وقتی اتفاق بیفتد معمولاً سکوم و کولون بالارو را درگیر می‌کنند. نوع اکتسابی غیر واقعی که معمولاً در کشورهای غربی شایع‌ترند و در ۹۵ درصد موارد کولون سیگموئید را درگیر می‌کند. این دیورتیکول‌ها در واقع فتق‌های موکوسی در دیواره ماهیچه‌ای هستند. ماهیچه‌های کولون دارای یک لایه ماهیچه‌های صاف حلقوی داخلی و یک لایه نازک‌تر خارجی است که اینها سه باند طولانی به نام "تنیا" را ایجاد می‌کنند. بیشترین محل فتق‌ها در محل ورود شریان‌های مارچینال به داخل دیواره کولون است (عکس ۹-۱۵) علت فتق می‌تواند به دلیل تطابق روده برای فشار بالای مدفوع باشد. یکی از تئوری‌ها مطرح می‌کند که بیماری‌های دیورتیکولار در واقع به علت انقباضات قطعه‌ای بیشتر از حد طبیعی در کولون سیگموئید است که باعث افزایش فشار داخل لوله می‌شود. این فشار بالا فقط محدود به قسمت دارای دیورتیکول است. در کولون سیگموئید خصوصاً به دلیل قسمت قسمت شدن

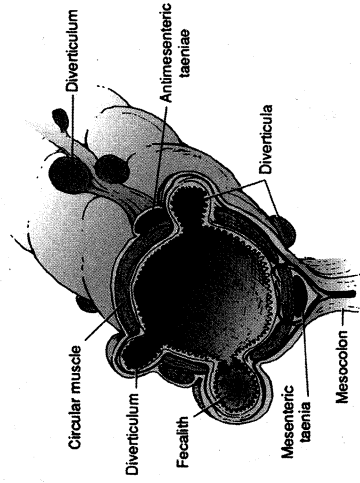


FIGURE 15-9. Mucosal herniation characteristic of diverticulosis. Most herniations occur at a site where the blood vessel penetrates the bowel wall.

از بدن تخلیه کنیم: ۱- برای کمک به بهبودی آناستوموز در قسمت‌های پایین‌تر روده قبل از برقرار شدن جریان طبیعی روده ۲- در شرایطی که بقیه روده برای آناستوموز اولیه مناسب نیست (مانند التهاب شدید روده و یا وضعیت خون‌رسانی نا مشخص روده) ۳- وقتی که شرایط عمل مهیا نیست (مانند پری‌تونیت شدید مدفوعی و یا مریض با شرایط ناپایدار حیاتی و یا مریضی با بیماری زمینه‌ای شدید که عمل طولانی برایش خطرناک است) ۴- و یا شرایطی که آنقدر از انتهای روده باقی نمانده است که آن را دوباره آناستوموز کنند (مانند عمل [APR] abdominalperineal resection) لغات دیگری که معمولاً دانشجویان پزشکی را گیج می‌کند شامل: پروکتوکولکومی، ابدومینوپرینیتال رزکشن (APR) و یا برداشتی قسمت پایینی قدامی (LAR) "Procto" در زبان یونانی هم معنی "رکتوم" می‌باشد. پروکتوکولکومی عمل جراحی است که در آن کل کولون و رکتوم برداشته می‌شود (برای مثال برای بیماری کولیت اوسرو و یا سندروم پولیپوزیس). ابدومینوپرینیتال رزکشن (APR) یک روش درمانی جراحی برای سرطان‌های پایین رکتوم است که در این روش قسمت پایین کولون سیگموئید و کل رکتوم و آنوس برداشته می‌شوند برداشتن قسمت پایین قدامی (LAR) نیز روش درمانی جراحی برای سرطان‌های قسمت میانی و فوقانی رکتوم است که در آن قسمت دیستال کولون سیگموئید و قسمت پروگزیمال رکتوم برداشته می‌شود و در ادامه نیز قسمت پروگزیمال کولون سیگموئید به قسمت دیستال رکتوم آناستوموز می‌شود.

بیماری‌های خوش خیم کولون بیماری‌های دیورتیکولار

بیماری‌های دیورتیکولار در نواحی مختلف جهان با رژیم‌های غذایی متفاوت به میزان متفاوتی وجود دارد و حدس زده می‌شود که رژیم غذایی در ایجاد آن نقش مهمی دارد. شیوع بیماری‌های دیورتیکولار در دهه‌های ۵۰ تا ۸۰ عمر افزایش پیدا می‌کند و حدود ۷۰ درصد افراد مسن ممکن است علامت‌های دیورتیکولار را داشته باشند. تأثیر افزایش سن بر این بیماری واضح است اما اینکه آیا شل شدن کل بافت کولون و یا تأثیر رژیم غذایی فرد در طول زندگی

اسهال و یا اسهال‌ها و بیوست‌های متناوب است. معاینه معمولاً بدون یافته خاصی است و گاهی با درد خفیف در ربع تحتانی چپ همراه است. طبق تعریف تب و لکوسیتوز وجود ندارد. علاوه بر آن یافته‌های رادیوگرافیک شامل انقباضات قطنه‌ای و تنگی لوله می‌باشد. ارزیابی اندوسکوپی معمولاً غیر از محل باز شدن دیورتیکول چیز دیگری را نشان نمی‌دهد. درمان: در مورد روش درمان و پیگیری بیماران دیورتیکول‌دار بدون علامت اتفاق نظر وجود ندارد. اگرچه رژیم‌های پر فیبر پیشنهاد داده شده است اما هیچ تعریف دقیقی از رژیم غذایی فیبر دار در افراد طبیعی، داده نشده است. مریض‌ها تشویق می‌شوند تا از میوه‌ها و سبزیجات تازه نان‌های غلات و حبوبات و محصولات سبوس استفاده کنند. فراهم سازی فیبر از طریق دارو (مانند محصولات دانهای پسیلیوم) خیلی گران است اما بیماران تمایل بیشتری به مصرف دارو نسبت به مصرف زیاد میوه و سبزیجات برای فراهم سازی فیبر مورد نیاز دارند.

بین حلقه‌های انقباضی این افزایش فشار نقطه‌ای وجود دارد. انقباضات دیواره باعث ایجاد ناحیه‌ای با فشار بالا در طول یک قطعه می‌شود در نتیجه آن فتق در نقاط ضعیف که معمولاً در محل ورود عروق به دیواره روده هستند، اتفاق می‌افتد.

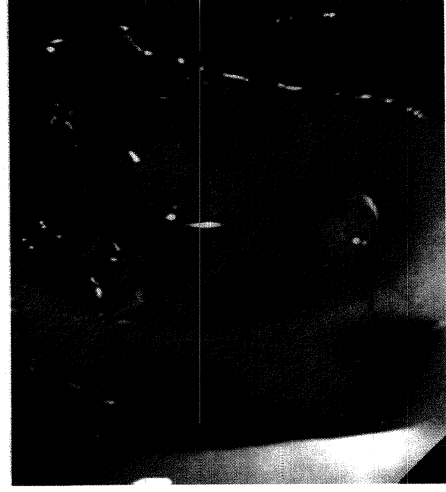
دیورتیکولوز

لغت "دیورتیکولوز" معمولاً برای دیورتیکول‌های "غیر واقعی" زیاد در کولون استفاده می‌شود. این شرایط معمولاً بدون علامت است (۸۰ درصد) و یافته‌های رادیوگرافیک آن در مواقع باریوم انما و یا کولونوسکوپی به دلیل سایر تشخیص‌ها کشف می‌شود (عکس ۱۰-۱۵) با این اوصاف باز در صورت عدم وجود التهاب یا خون ریزی، دیورتیکول‌داری علامت‌های مشخص و دقیق است.

تظاهرات بالینی و ارزیابی علائم شامل دردهای مکرر شکمی که معمولاً در ربع تحتانی چپ شکم است و همراه با تغییرات کارکرد عملکرد روده مانند خون ریزی، بیوست،



A



B

FIGURE 10-10. A. Sigmoid diverticulosis shown on barium enema. B. Diverticular openings seen during routine colonoscopy.

در دیورتیکولیت ۴۴ درصد شامل تشکیل آبسه، ۸ درصد شامل فیستول و ۴ درصد شامل انسدادها می‌شود.

ارزیابی‌های تشخیص دیورتیکولیت و عوارض آن بستگی به تظاهرات بالینی آن دارد. در صورت شک به دیورتیکولیت حاد، ارزیابی‌های رادیولوژیک شکم برای بررسی وجود هوا در پریتون انجام می‌شود. انجام باریوم انما در فاز حاد ممنوع است. باریوم انما ۳ تا ۴ هفته بعد از حمله برای بررسی اثرات آن مورد استفاده قرار می‌گیرد. اگر بیمار علامت‌های انسداد و یا فیستول (مانند هوا در ادرار) را داشته باشد، ارزیابی با انمای کنتراست مورد نیاز است. در صورت بروز پارگی نیز عکس گرافی استفاده شکم، وجود هوا در پریتون را نشان می‌دهد. CT SCAN بهترین روش رادیولوژیک برای تأیید تشخیص و بررسی وجود آبسه است (عکس ۱۱-۱۵).

فیستول کولوزیکال شایع‌ترین نوع فیستول به وجود آمده در دیورتیکولیت است و این عارضه در ۴ درصد موارد رخ می‌دهد. تشخیص افتراقی‌های آن شامل کارسینوم کولون و سرطان سایر ارگان‌ها (مانند مثانه) بیماری کرون، آسیب در اثر اشعه و تروما در اثر جسم خارجی می‌باشد.

بعضی بیماران بدون علامتند یا علائم خفیفی دارند. اگرچه بقیه بیماران عفونت ادراری مقاوم به درمان، فکالوریا (دفع مدفوع در ادرار)، پنوماچوری (دفع هوا در ادرار) دارند. شایع‌ترین یافته فیزیکی لمس توده و لکوسیتوز ثانویه به عفونت ادراری در اکثر موارد می‌باشد. تریاد تشخیصی آن شامل: باریوم انما، سیستوگرافی، CT با کنتراست می‌باشد. هرچند در بیمار بدون ضایعه مشخص می‌توان با ماده رنگی نشاندار DYE MARKER (مثل متیان بلو) را در مثانه



FIGURE 15-11. CT scan demonstrating abscess caused by diverticular perforation.

دیورتیکولیت

دیورتیکولیت عفونت محدود در یک یا چند دیورتیکول به همراه گسترش به بافت‌های اطراف است. این شرایط معمولاً به دلیل انسداد گردن دیورتیکول با یک تکه مدفوع به وجود می‌آید. انسداد باعث پارگی‌های ریز می‌شود که باعث تورم دیواره کولون و پارگی‌های بزرگ می‌شود که باعث اطراف کولون را نیز درگیر می‌کند.

تظاهرات بالینی و ارزیابی. تظاهرات بالینی بیماری به میزان پیشرفت عفونت بعد از پاره شدن بستگی دارد. اگر میزان پارگی کوچک باشد، عفونت می‌تواند خود به خود پسرقت کند اما اگر پارگی بزرگ باشد می‌تواند باعث اطراف کولون را نیز درگیر کند و حتماً نیاز به درمان با آنتی بیوتیک دارد. این روند می‌تواند باعث ایجاد یک آبسه در بافت اطراف کولون و یا چربی مزانتریک شود که این آبسه باقی می‌ماند و حتی نیاز به تخلیه از طریق پوست و یا تخلیه با جراحی پیدا می‌کند. می‌تواند به بافت‌های تو خالی اطراف سوراخ ایجاد کند و باعث ایجاد فیستول شود. گاهی دیورتیکولوم می‌تواند به داخل پریتون پاره شود و باعث ایجاد پریتونیت شود که نیاز به جراحی فوری دارد.

حدود یک ششم بیماران دیورتیکولوز، علامت‌ها و نشانه‌های دیورتیکولیت را دارند. شاه علامت دیورتیکولیت درد ربع تحتانی چپ (شروع تحت حاد) و تغییر عادات‌های روده (یبوست یا اسهال) و گاهی توده قابل لمس و تب است. گاهی پاره شدن زیاد باعث پریتونیت شدید می‌شود اما معمولاً باعث بیماری‌های محدود و نقطه‌ای می‌شود. زمانی که انسداد ثانویه به حملات شدید التهاب ایجاد شود، مریض ممکن است اتساع شکم، صداهای روده‌ای با فرکانس بالا و یبوست و یا عدم دفع گاز و مدفوع شدید داشته باشد. تشکیل فیستول می‌تواند با اسهال، خروج مدفوع از واژن (فیستول کولوواژینال)، وجود هوا در ادرار و عفونت دستگاه ادراری مکرر (فیستول کولوزیکال) و یا التهاب پوست در محل پاره شدن و تخلیه مدفوع (فیستول کولوکوتانوس) همراه باشد. طیف علائم بالینی شامل عوارض پاره شدن دیورتیکول است که شامل تشکیل آبسه، تشکیل فیستول و انسداد نسبی و یا کامل می‌باشد. از تمام عوارض کشنده

و یا رکتوم تزریق کرد اگرچه CT SCAN حساس ترین تست برای تشخیص است.

درمان: درمان عوارض بیماری دیورتیکول به نوع عارضه بستگی دارد (جدول ۱۵-۱). درمان دیورتیکولیت حاد در ابتدا در ۸۵٪ موارد دارویی است که شامل بستری بیمار در بیمارستان، شروع مایع درمانی داخل وریدی، تجویز انتی بیوتیک (از راه دهان هیچ چیزی دریافت نکنند). تجویز انتی بیوتیک وریدی (معمولاً آنتی بیوتیک‌های وسیع الطیف برای باسیل‌های گرم منفی و همچنین پوشش باکتری‌های بی‌هوازی بخصوص B. FRAGILIS) برای ۵ تا ۷ روز، بیشتر بیماران به درمان غیر جراحی پاسخ می‌دهند و نیاز به درمان بیشتر نیست؛ اگرچه SUBSEGMENT بخشی از این گروه که دیورتیکولیت حادشان تکرار می‌شود نیاز به بستری دارند. بعضی جراحان معتقدند هر بیماری که دو حمله شدید دیورتیکولیت حاد متعرج به بستری شدن داشته است، بهتر است برای جراحی الکتیو سیگموئید کولکتومی (که محل مشکل در ۹۵٪ موارد است) برنامه ریزی شود. هر چند مطالعات NATURAL HISTORY دیورتیکولیت در گروه‌های بزرگی از بیماران نشان داده است که بعضی بیماران که اپیزودهای دیورتیکولیت تکراری داشته‌اند، اولین اپیزود، شدیدترین شان بوده است. با در نظر گرفتن هزینه و عوارض همراه با رزکشن کولون سیگموئید تعداد بیمارانی که با دیورتیکولیت تحت اپروچ جراحی قرار می‌گیرند، تغییر کرده است.

در حال حاضر بیشتر جراحان، بیماران با دیورتیکولیت بدون عوارض را براساس کیس به کیس بررسی می‌کنند. فردی که هر سه سال یک اپیزود دیورتیکولیت دارد براساس مطالب بالا بهتر است به صورت غیر جراحی مدیریت شود. هر چند مرضی که دیورتیکولیت بدون عارضه‌ای دارد که منجر به بستری شدن او چند بار در یک سال می‌شود، بهتر

TABLE 15-1
Indications for Surgery in Diverticular Disease

Perforation
Obstruction
Intractability
Bleeding
Fistula

است توصیه به جراحی الکتیو رزکشن کولون سیگموئید شود. آبسه‌های کوچک مجاور کولون یا در داخل مزاتر کولون ممکن است به استراحت روده‌ای و انتی بیوتیک‌های وریدی پاسخ دهند.

آبسه‌های بزرگتر اغلب در ابتدا از طریق درناژ پوستی و همراه با استراحت روده‌ای و انتی بیوتیک وریدی درمان می‌شوند. در اغلب موارد بیماران در این شرایط توصیه به جراحی رزکشن سیگموئید با اناستوموز بعد از جذا سازی آبسه می‌شوند. به طور کلی احساس می‌شود ریسک تشکیل آبسه راجعه در این بیماران بالا باقی می‌ماند. در موارد پرفوراسیون و انسداد آبسه‌ای که به درناژ پوستی پاسخگو نیست، جراحی فوری رزکشن سیگموئید معیوب همراه با کولستومی منحرف کننده موقت و جراحی هارت من اندیکاسیون دارد. (تصویر ۱۲-۱۵)

در بیشتر موارد بهتر است تلاش برای اناستوموز اولیه در این روده آماده نشده، انجام نشود؛ چون ریسک بالایی برای عفونت و نشت روده‌ای وجود دارد.

بستن اوستومی سه ماهه بعد از عمل زمانیکه مقدار چسبندگی روده‌ها حداقل است انجام می‌شود. در کیس‌های خیلی خاص پریتونیت و انسداد که حداقل آلودگی پریتون را دارند ممکن است با توجه به تجربه جراح در مدیریت این شرایط رزکشن و اناستوموز اولیه در نظر گرفته شود.

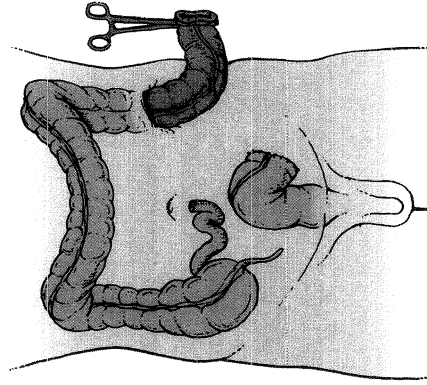


FIGURE 15-12. Operative therapy for diverticular disease usually involves resection of the sigmoid portion of the colon. If the operation is done for acute perforation or obstruction, the segment may be resected, a diverting colostomy brought to the abdominal wall, and the distal rectal stump oversewn (Hartmann procedure). A second stage of the operation involves colostomy, takedown and anastomosis to the rectal stump.

تظاهرات بالینی و اریزایی: بیمار به طور کلی خونریزی رکتال به رنگ روشن و یا قرمز تیره و هپیوتشن دارد. متاسفانه سن، جنس، و علائم بیمار با خونریزی دیورتیکول مشابه بیماران با سرطان و سایر ضایعات است. بیماران سرطانی غیر محتمل است که خونریزی‌ای به شدت افراد دیورتیکولوزیز داشته باشند اما در سرطان خونریزی شایع تر هست.

بعد از شرح حال گرفتن و معاینه فیزیکی و احیا با افزایشهای حجم و تزریق خون اپروچ تشخیصی به بیماران با خونریزی گوارشی تحتانی، شامل گذاشتن لوله بینی معده‌ای و اسپیراسیون آن برای مشاهده ترشحات صفراوی (برای کنار گذاشتن خونریزی‌های گوارشی فوقانی) و معاینه رکتال که شامل پروکتوسکوپی برای رد کردن خونریزی‌های شدید هموروئیدی (مثل هاپیرتشن ورید پورت) و یا زخم انجام می‌شود. فرایند تشخیصی انتخابی ما برای رد کردن علل خونریزی گوارشی تحتانی کولونوسکوپی است. قبل از انجام کولونوسکوپی آماده سازی مکایکی روده‌ها با استفاده از لاوژ برای پاک سازی آن‌ها از مواد دفعی و خون قدیمی، لازم است. اگر خونریزی ماسیو ادامه داشته باشد، آنژیوگرافی روش تشخیصی انتخابی بعدی است. اگر خونریزی متناوب بود و یا آنژیوگرافی مشخص کننده نبود؛ کولونوسکوپی بعد از لاوژ کولونی سریع روش تشخیصی ترجیحی است. بعضی مؤسسات اسکن هسته‌ای را به عنوان اولین اقدام تشخیصی انجام می‌دهند چون ممکن است نسبت به کولونوسکوپی و آنژیوگرافی حساس تر باشد. در ادامه تشخیص افتراقی‌های دیورتیکولوزیز شامل آنژیودیسپلازی، زخم منفرد، واریس، سرطان، و به ندرت بیماری‌های التهابی روده‌ای IBD می‌باشد. درمان: بیشتر خونریزی‌های دیورتیکولی بدون مداخله قطع خواهد شد. آنژیوگرافی مزانتریک برای تعیین محل خونریزی‌های سریع یا متوسط کولونی، که به صورت ریت خونریزی بیشتر از نیم میلی لیتر به دقیقه یا بیشتر 15 ml/min تعریف می‌شود، مفید است. شناسایی محل خونریزی اجازه رزکسیون جراحی کولون را در صورت لزوم به طور دقیق‌تری می‌دهد.

آنژیوگرافی مزانتریک همچنین می‌تواند به عنوان مداخله درمانی استفاده شود که با تزریق وازوپرسین از طریق کنترا آنژیوگرافی درست در محل خونریزی صورت می‌گیرد. درصد

اگر بیماری با تکرار بیماری دیورتیکولیت و یا بیماری که فیستول وجود داشت بیمار ممکن است تحت جراحی الکتیو کولکتومی سیگموئید با اناستوموز اولیه قرار گیرد.

درمان فیستول کولووژیکال، جراحی است. درمان معمول بستن اولیه مثانه و رزکشن کولون سیگموئید همراه با اناستوموز اولیه است. هرچند در صورت عفونت شدید اناستوموز کولون ممکن است به تأخیر یافتد و کولستومی موقت انجام شود. به طور کل جراحی موفقیت آمیز است و عود آن نادر است. به طور مشابه فیستول کولووژیکال با بستن انشعاب فیستول و رزکشن کولون سیگموئید و اناستوموز مجدد درمان می‌شود. مجرا داخل واژن در اغلب موارد با مداخله ثانویه بسته می‌شود. بیشتر فیستول‌های کولووژیکال و کولووژیکال به صورت الکتیو انجام می‌شود، چون بیمار به ندرت از این فیستول‌ها دچار مشکل می‌شود.

تصویر ۱۲-۱۵ درمان جراحی برای بیماری دیورتیکول معمولاً شامل رزکشن بخش سیگموئید کولون است. اگر جراحی برای پرفوراسیون حاد یا انسداد انجام شود بخش ممکن است رزکت شود، کولستومی منحرف کننده به سطح شکم آورده شود و دیستال رکتوم از انتهای روی هم بخیه می‌شود (جراحی هارت من). مرحله دوم جراحی شامل خارج سازی کولستومی و اناستوموز آن به انتهای رکتوم است.

تصویر ۱۱-۱۵ سی تی اسکن اثبات کننده آبسه‌ای که در اثر پرفوراسیون دیورتیکول ایجاد شده است

خونریزی دیورتیکول

دیورتیکولوزیز گهگاهی با خونریزی گوارشی همراه است. خونریزی گوارشی تحتانی اولین علل‌مان در ۵ تا ۱۰٪ تمام جمعیت دارای بیماری دیورتیکول است. خونریزی از دیورتیکول گاهی ماسیو است (دیورتیکولوزیز شایع‌ترین علت خونریزی گوارشی تحتانی ماسیو است) و ممکنه کشنده باشد.

خونریزی ماسیو خونریزی است که در طی ۲۴ ساعت به بیش از ۳ واحد خون برای نگره داری همودینامیک نرمال بدن نیاز باشد. از تمام بیماران با خونریزی دیستال به لیگامان ترتیز، تقریباً ۷۰٪ دیورتیکول به عنوان منبع خونریزی است که، تقریباً ۲۵٪ خونریزی‌ها ماسیو می‌باشد.

موفقیت این روش برای متوقف کردن خونریزی بیش از ۸۰٪ از موارد بوده است هرچند بیشتر از ۵۰٪ دوباره خونریزی می کنند ولی وازوپرسین به عنوان اقدام موقتی ای که به بیمار اجازه احیا برای یافتن شرایط پایدارتری برای جراحی رزکشن کولون می دهد، استفاده می شود. که در مدت ۸ تا ۱۲ ساعت معمولاً صورت می گیرد.

به طور مشابه امبولیزاسیون داخل کستر توسط کویل های کوچک باعث توقف خونریزی به صورت حاد می شود ولی با ۶ تا ۲۲٪ ریسک انفارکتوس و ایسکمی داخل سگمان کولون در گیر همراهی دارد به همین خاطر بعد از احیا و تثبیت موفقیت بیمار سگمان در گیر روده ای با رزکشن جراحی برداشته می شود (از کویل ها به عنوان درمان موقت همانطور در بالا شد استفاده می شود).

اگر خونریزی خود به خود متوقف نشد جراحی رزکشن سگمان در گیر روده ای اندیکاسیون دارد.

اولسر اتیو کولیتیس و بیماری کرون سر کولون

کولیت اولسر اتیو یک اختلال التهابی ایدیوپاتیک روده ای است که موکوز و ساب موکوز روده بزرگ و رکتوم را در گیر می کند و دو پیک سنی دارد. اولین و بزرگترین پیک آن (دو سوم تمام موارد) شامل سن ۱۵ تا ۳۰ است در حالی که دومین پیک آن که کوچکتر (شامل یک سوم موارد) است، تقریباً در ۵۵ سالگی رخ می دهد. این بیماری در کشورهای غربی به نسبت شایع تر است و شیوع سالانه ۱۰ در ۱۰۰۰۰۰ جمعیت دارد. در ۲۰٪ بیماران سابقه خانوادگی مثبت می باشد که ژنتیک را به عنوان عامل زمینه ساز مطرح می کند.

بیماری کرون یک بیماری ترانسموال است که می تواند هر بخشی از کانال گوارشی را در گیر کند.

در تعداد کمی از بیماران، بیماری محدود به بخش کولورکتال است. مثل اولسر اتیو کولیتیت، کرون نیز دو پیک دارد اگرچه کرون بیشتر ترمینال ایلئوم را در گیر می کند ولی در گیری انحصاری کولو رکتال می تواند با کولیت اولسر اتیو اشتباه گرفته شود. تفاوت های فاحش بین آن ها که می توان برای افتراق با کولیت اولسر اتیو استفاده کرد شامل rectal sparing و skip lesion (بخش در گیر از بخش سالم قابل

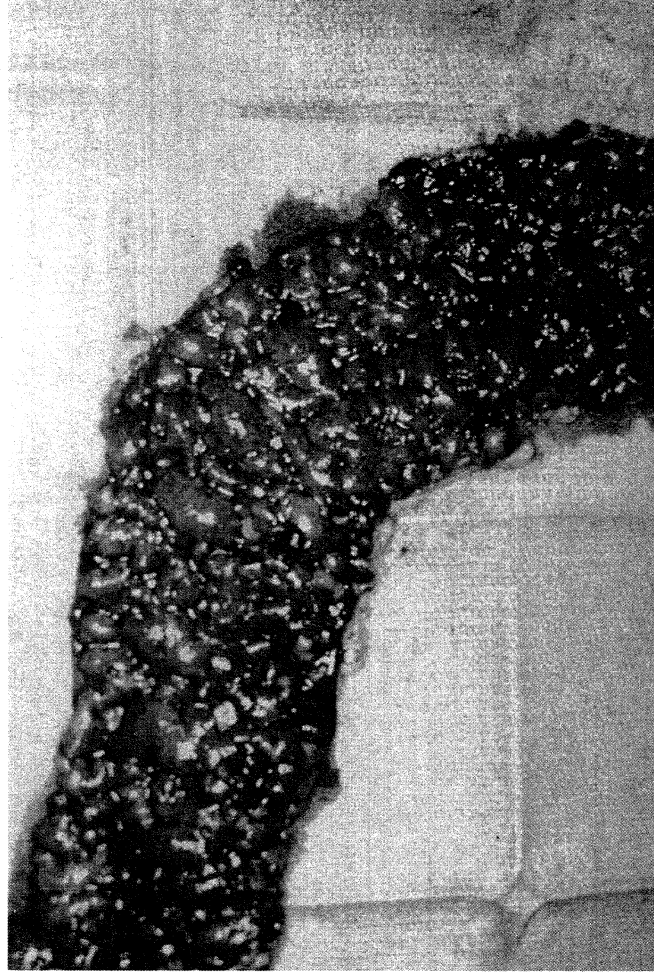
افتراق است) زخم های آفتی و زخم های خطی است. بیماری کرون با جزئیات بیشتر در جایی دیگر بحث شده است این بخش بر کولیت اولسر اتیو تمرکز دارد. انیولوزی دقیق کولیت اولسر اتیو شناخته شده نمی باشد. عفونت، ایمونولوژی، ژنتیک و فاکتورهای محیطی دخیل هستند ولی هیچ کدام اثبات نشده است. نسبت زنان به مردان بیمار ۵ به ۴ است و در بین یهودیان شیوع بیشتری وجود دارد ولی در بین سیاه پوستان و آمریکاییان بومی ناشایع است.

یافته های پاتولوژیک شامل در گیری ثابت رکتوم ($>90\%$) با در گیری متغیر بخش های پروگزیمال است. گاهی رکتوم به تهنایی در گیر است (ulcerative proctitis) بر خلاف بیماری کرون بخش های سالم در بین بخش های بیمار دیده نمی شود. موکوز در ابتدا با انفیلتراسیون لنفوسیت و لکوسیت در گیر می شود که سپس ساب موکوز را با ساختارهای میکرو آبسه در گیر می کند. شیارهای لیبر کوکهن معمولاً در گیر می شود (آبسه شیار) ولی لایه عضلانی به ندرت در گیر می شود. یکی شدن این آبسه ها و فرسایش موکوز باعث تشکیل سودو پولیپ می شود که به راحتی در آندوسکوپی تشخیص داده می شوند. تقریباً یک سوم بیماران مبتلا به کولیت اولسر اتیو، پان کولیتیس دارند که در آن تمام کولون به شدت در گیر است. در ادامه موارد اینجا دانشجویان بهتر است به فصل ۱۴ مبحث روده کوچک و اپاندیس برای بحث کولیت اولسر اتیو و کرون مراجعه کنند.

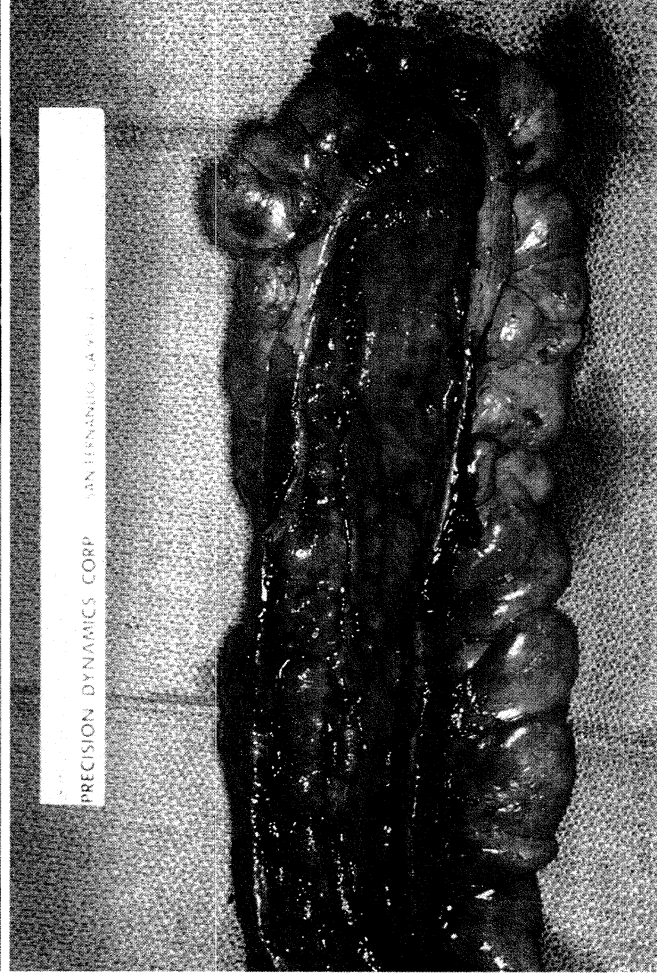
تظاهرات بالینی و ارزیابی

تظاهرات بالینی کولیت اولسر اتیو متغیر است. بیماری می تواند شروع سریع با دوره های فولمینانت و تهدید کننده حیات داشته باشد و یا می تواند خفیف و مزمن باشد. بیماران اغلب اسهال آبکی که شامل خون و چرک و موکوز هستند که همراه با دردهای شکمی و کرامپینگ و تسموس و urgency می باشد. در درجات مختلف بیماران کاهش وزن و دهیدراتاسیون و درد و تب دارند. تب معمولاً دل بر میکرو آبسه های متعدد و اندوتوکسینما ثانویه به باکتریما ترانسموال است.

تقریباً ۵۵٪ بیماران دوره بیماری خفیف و indolent بالایی از پردنیزون و سولفاسالازین (azulfidine) و یا دیگر ترکیبات 5-ASA دارند. ۳۰٪ دوره‌های نسبتاً شدیدی دارند که نیاز به دوز



A



B

FIGURE 15-13. A, Severe ulcerative colitis showing pseudopolyps, deep ulceration, and friability. B, Severe Crohn's colitis showing linear ulcers and "cobblestoning."



FIGURE 15-14. Barium enema showing the characteristic changes associated with chronic ulcerative colitis. Shown are loss of the haustral pattern, ulcerations, and foreshortening. Because of these changes, the colon is said to resemble a "lead pipe."

تظاهرات بالینی اش بیشتر شبیه به کولیت اولسراتیو می باشد تا کرون. اگرچه جدول ۲-۱۵ تفاوت های تشخیص دهنده هر دو بیماری را نشان می دهد.

درمان
معمولا شروع درمان با درمان دارویی است که در ۸۰٪ موارد موفقیت آمیز می باشد. در موارد خفیف بیماری درمان اولیه علامتی است که با استفاده از عوامل ضد اسهال که حرکت روده را کند می کند (مثل لوپیرامید) و عوامل افزایش دهنده حجم (ترکیبات دانه پسیلیوم) که منجر به مدفوع آبکی کمتر و *semi-formed* می شود. در موارد متوسط بیماری بهتر است سولفاسالازین یا ترکیبات براساس مزالازین امتحان شود چون که عود را در تقریباً ۵۰٪ بیماران در ابتدا کاهش داده اند. در موارد شدید بیماری بیشتر بیماران پاسخ درماناتی که به به تجویز استروئید می دهند. متاسفانه به علت اثرات

و ۱۵٪ دوره های فوولمینانت و تهدید کننده حیات دارند. دوره فوولمینانت اغلب همراهی با اتساع شدید کولون ثانویه پیشرفت ترانسموال بیماری و تخریب شبکه میانتریک (toxic megacolon) دارند. بیماران اغلب علائم constitutional به علت سپسیس و *malnutrition* و انمی و اختلالات اسید و باز و الکترولیت ها دارند.

درصد کوچکی از بیماران تظاهرات خارج روده ای شامل انگیلوزان اسپوندیلیت و آرتریت محیطی و کلاژیت اسکلران پریکلاژیتیس و یوئیت و پیودرما گانگرنوزا و پریکاردیت دارند. مقدار اطلاعات بدست آمده هنگام معاینه فیزیکی بستگی به شدت و حدت بیماری در زمان معاینه دارد. اگر بیمار در فاز خاموش دیده شود ممکن است یافته های کم و یا هیچ یافته ای دیده نشود.

اگر بیمار در فاز حاد دیده شود ممکن است تظاهرات شکم حاد یافت شود. روش تشخیصی اصلی آندوسکوپی و بیوپسی است یافته های آندوسکوپس معمولی شامل موکوز قرمز و تکه تکه شده بدون فضای سالم بین آن ها و اگزودای موکوزی و سودوپلیپ است.

روش تشخیصی بعدی باریوم انما است که بی نظمی موکوزی ممکن دیده شود. خیلی اوقات کوتاهی کولون، از دست دادن شکل هاسترال نرمال کولون و نمای لوله سربی (۲۵) ممکن است دیده شود (شکل ۱۴-۱۵). تست های آزمایشگاهی خاصی برای کولیت اولسراتیو تشخیصی نیست هر چند لکوسیتوز و انمی ممکن است دیده شود. مارکرهای سربولوژیک مثل *Pancreatic* و یک گروه از *IgG* انتی بادی ها که معمولا در بیماری های خود ایمنی بالا می روند ممکن است تشخیص را تأیید کنند. تشخیص های افتراقی شامل دیگر اختلالات التهابی و عفونی، شامل بیماری کرون، کولیتیس عفونی، کولیت سودو ممبرانوس است.

بیماری که بیشتر با کولیت السراتیو اشتباه گرفته می شود، بیماری کرون کولون می باشد. تقریباً در ۱۰٪ موارد همپوشانی بین تظاهرات موجود است که این نوع کولیتیس را "کولیت غیر قابل تشخیص" (*indeterminate colitis*) می نامند. که

TABLE 15-2 Comparison of Ulcerative Colitis and Crohn's Colitis

Ulcerative Colitis		Crohn's Colitis
<i>Symptoms and signs</i>		
Diarrhea	Severe, bloody	Less severe, bleeding infrequent
Perianal fistulas	Rare	Common
Strictures or obstruction	Uncommon	Common
Perforation	Free, uncommon	Localized, common
<i>Pattern of development</i>		
Rectum	Virtually always involved	Often normal
Terminal ileum	Normal	Diseased in majority of patients
Distribution	Continuous	Segmented, skip lesions
Megacolon	Frequent	Less common
<i>Appearance</i>		
Gross	Friable, bleeding granular exudates, pseudopolyps, isolated ulcers	Linear ulcers, transverse fissures, cobblestoning, thickening, strictures
Microscopic	Inflamed submucosa and mucosa, crypt abscesses, fibrosis uncommon	Transmural inflammation, granulomas, fibrosis
Radiologic	Lead-pipe, foreshortening, continuous, concentric	String sign in small bowel; segmental, asymmetric internal fistulae
<i>Course</i>		
Natural history	Exacerbations, remissions, dramatic flare-ups	Exacerbations, remissions, chronic, indolent
Medical treatment	Initial response high (>80%)	Response less predictable
Surgical treatment	Curative	Palliative
Recurrence	No	Common

دارند. جراحی اورژانس به دلیل نازک شدن دیواره روده بسیار سخت می‌باشد.

درمان جراحی زمانی که درمان دارویی شکست بخورد و یا در درمان عوارض نیازمند جراحی ناشی از بیماری (مثل خونریزی به‌ر فروراسیون، انسداد، دیسپلازی یا سرطان) اندیکاسیون دارد. به دلیل ریسک بالای سرطان، کولیت اولسراتیو طولانی مدت اندیکاسیون مداخله جراحی می‌باشد.

ریسک بدخیمی سالی ۱٪ یا ۲٪ بعد از ۱۰ سال اول افزایش می‌یابد. در گذشته اقدام جراحی قطعی کولیت اولسراتیو با ایلئوستومی دائمی بوده است. در گذشته اقدامی که برای نگه داشتن جریان مدفوع اندیشیده شده بوده شامل ساختن مخزنی با استفاده از continence-producing nipple valve خارج روده باریک بوده است. (kock's continent ileostomy)

این جراحی موفقیت محدودی داشته است. کولکتومی ساب‌توتال با ایلئوپروکتوستومی در بعضی بیماران که درگیری رکتال شدید کمتر و مشکلات پری آنال قطعاً ندارند، صورت می‌گیرد. متأسفانه جراحی، این بیماری و یا موضوع عود دوباره بیماری یا پیشرفت بدخیمی در آثار بجا مانده را درمان نمی‌کند. امروزه جراحی انتخابی توتال کولکتومی با پروکتوتومی

جانبی شدیدان‌ها دوز دارو را در صورت امکان کم و یا تغییر دمی (tapering) می‌کنیم. مطالعات اخیر تأثیر anti-TNF و انتی‌بادی‌های مونوکلونال (infliximab {remicade}) در درمان بیماران کرون به ویژه در موارد دارای فیستول ثابت می‌کند. اگرچه این درمان در بیماران با کرون روده باریک بیشتر مؤثر است، بیماران با درگیری اولیه کولون نرخ پاسخ بالایی دارند. تحقیقات هم‌اکنون در حال بررسی تعیین اثر آن‌ها در کولیت اولسراتیو است. گاهی حذف شیر از رژیم غذایی مفید است. درمان حمایتی از قبیل حمایت فیزیکی و احساسی مهم است. همکاری مؤثر تیم‌های جراحی و پزشکی بهترین مراقبت را برای این بیماران پیشنهاد می‌کند.

عوارض عمده آن توکسیک مگا کولون، پرفوراسیون کولون، خونریزی حجیم، عوارض جدی انورکتال و پیشرفت سرطان سال‌ها بعد از شروع بیماری است. درمان اولیه توکسیک مگا کولون درمان دارویی شدید شامل کاهش حجم معده، آنتی بیوتیک، تجویز داخل وریدی مایعات، افزایش تغذیه و حذف سایر داروها به ویژه آنتی کولینرژیک‌ها است. هدف تغییر این بیماران به یک وضعیت با ثبات‌تر و انجام یک اقدام نیمه انتخابی است. اکثریت بیماران بدون درمان جراحی عود مگا کولون

انسداد کولون و ولولوس

انسداد روده بزرگ

تنها ۱۰٪ تا ۱۵٪ از انسدادهای روده‌ای مربوط به روده بزرگ می‌باشد. محل آناتومیک شایع انسداد کولون، کولون سیگموئید است. سه علت شایع اندو کارسینوما ۶۵٪ و اسکار همراه با دیورتیکولیت ۲۰٪ و ولولوس ۵٪ بیماری‌های التهابی تومورهای خوش خیم جسم خارجی مدفوع سخت شده و دیگر مشکلات مختلف علل دیگر حساب می‌شوند. انسداد ناشی از چسبندگی‌ها که اغلب در روده کوچک دیده می‌شود، در روده بزرگ به شدت شایع است.

تظاهرات بالینی و ارزیابی

علائم و نشانه‌های بیماری شامل اتساع شکمی، درد کرامپی شکمی معمولاً در ناحیه هیپوگاستر، تهوع استفراغ و بیبوست، یافته‌های رادیولوژیک و CT شامل اتساع کولون پروگزیمال، سطح مایع و هوا، عدم وجود هوا در دیستال رکتوم می‌باشد شکل ۱۶A, B-۱۵

معاینه بالینی معمولاً اتساع شکمی، تیمپان، سمع صدای فلزی^۱ و صدای شر شر^۲.

در لمس یک توده تندر و لوکالیزه قابل لمس می‌تواند نشان دهنده یک استرانگولاسیون یا لوب بسته و یا ناحیه از بیماری دیورتیکولی التهابی باشد.

عامل مهمی که در تظاهر بالینی انسداد روده بزرگ نقش دارد کارآمدی^۳ در چرخه ایاتوسکال است. اگر ناکارآمد باشد علائم و نشانه‌هایی که ایجاد می‌کند، غیر قابل افتراق از انسدادهای عادی روده باریک است. اگر کارآمد باشد همانطور که در ۷۵٪ موارد اینگونه است یک انسداد لوب بسته بین در چرخه ایاتو سکال و نقطه انسداد در دیستال رخ می‌دهد اتساع ماسیو کولون و سکوم ممکن است به قطر ۱۲ CM برسد که امکان پرفوراسیون یا بدون گانگرن را بیشتر می‌کند تشخیص انسداد کامل از انسداد پارشیال روده بزرگ برای پزشک بسیار مهم است.

بیماران با انسداد کامل روده بزرگ، بیبوست دارند که تاریخچه‌ای از عدم دفع گاز و مدفوع به مدت ۸ تا ۱۲

و آناستوموز ایلهونال (شکل ۱۵A-D) است. پروسه به صورت ساخت مخزن ایثال در عمل است که موجب ایلتوسومی دائمی شکمی قرار می‌گیرد به خاطر اینکه بیمار با مگا کولون توکسیک، پرفوراسیون و یا عوارض دیگر نرخ مورتالیتی و موربیتی بالاتری دارد ممکن است جراحی سریع اندیکاسیون داشته باشد و نیاز به مراحل اضافی باشد.

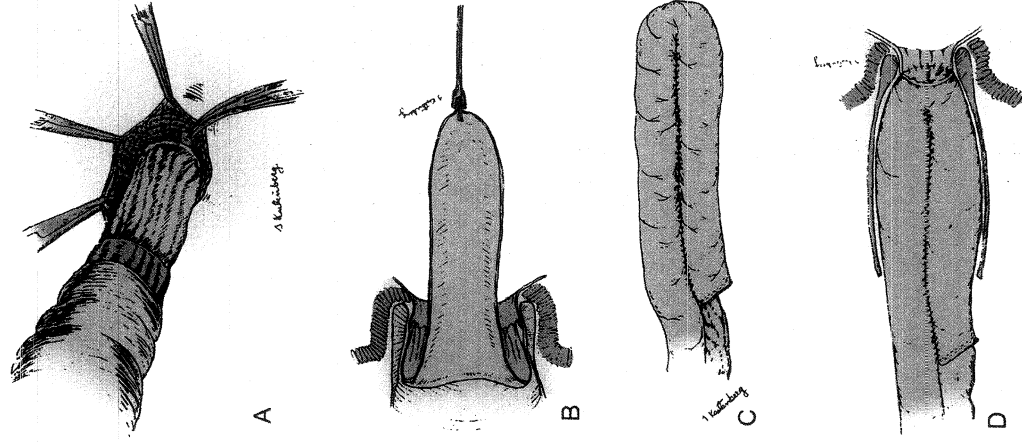
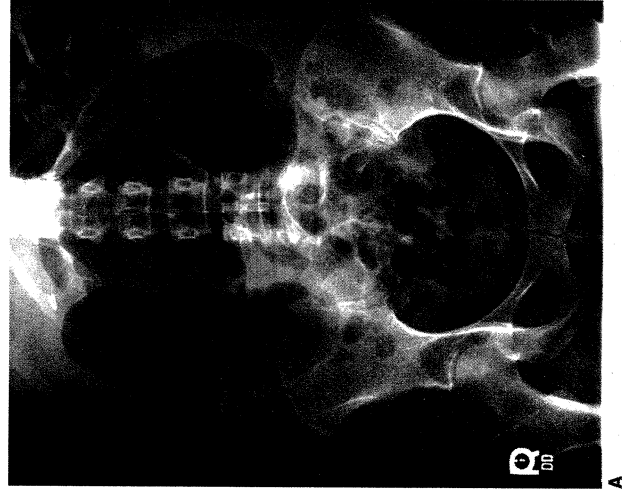


FIGURE 15-15. Ileocolic pull-through is the operation of choice for definitive treatment of ulcerative colitis and familial polyposis syndrome. A, After removal of the entire colon, the mucosa is stripped away from the muscular layers of the rectum. B, This dissection is continued down to the dentate line, and the mucosa is everted out through the anus and resected. C, A small reservoir is constructed from the terminal ileum using a J-shaped configuration. D, This J-shaped pouch is then pulled through the muscular cuff and anastomosed to the dentate line to create a neorectum.

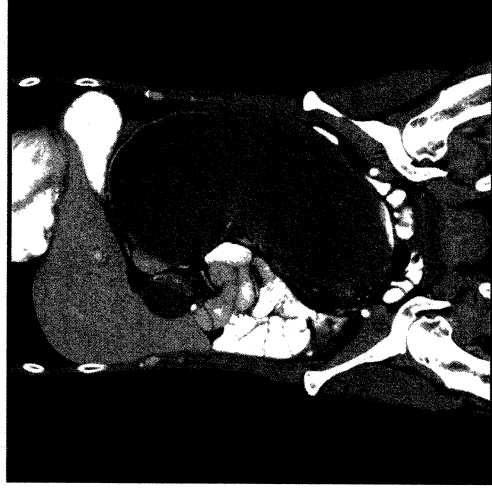
1. High Pitched Metallic Rushes

2. Gurgur

3. Competent



A



B

FIGURE 15-16. A, X-ray demonstrating massive colonic distension caused by a cecal volvulus. B, CT showing cecal volvulus.

تجمع یافته و ایجاد باریوم ایمپکشن کند. در سندرم اگیلیو^۱ کلونوسکوپی نقش مهمی دارد (فلج موضعی ایلئوس کولون در غیاب انسداد مکانیکی) همچنین از کولونوسکوپی برای برخی از بیماران ولولوس جهت دکمپرش یا بیمارانی که نیاز به قرار دادن استنت کولونی دارند استفاده می‌شود.

درمان

تمام بیماران با انسداد روده بزرگ باید تحت درمان مایعات داخل وریدی، ساکشن نازوگاستریک و تا زمان تشخیص و اتخاذ روش درمان قطعی تحت نظارت مداوم باشند. عوارض بالقوه کشنده انسداد روده بزرگ پرفوراسیون، پرتونیت و سپسیس است. علل اصلی عامل انسداد شدید کولون که منجر به ایجاد این عوارض می‌شود کارسینوم کولون با یا بدون پرفوراسیون، دیورتیکولوز سیگموئید، ولولوس و سکال ولولوس می‌باشد.

لاپاراتومی اوزانسی برای انسداد حاد روده بزرگ با اتساع سکوم بیش از ۱۲ cm، تندرنس شدید، شواهد پرتونیت سپسیس

ساعت می‌دهند، از طرف دیگر در انسداد پارشیال بیمار شرح حالی از دفع مقداری گاز و مدفوع می‌دهد. افتراق بین این دو بسیار مهم است زیرا بیمار با انسداد کامل باید تحت عمل اورژانس URGENT قرار گیرد. بیماران با انسداد ناکامل می‌توان با دکمپرش نازوگاستریک و مایعات داخل وریدی با رفع انسداد حاد درمان کردند. دادن این دو در انتخاب نوع جراحی مهم است زیرا بیمار با انسداد پارشیال روده بزرگ می‌تواند برای جراحی با تمیز کردن روده بزرگ آماده شود.

بنابراین از کولوستومی جلوگیری می‌شود. تکنیک تشخیصی مناسب شامل عکس ساده شکم است

در بیمارانی که سکوم بزرگ‌تر از ۱۲ cm است و آسیب قطعی را نمی‌توان تعیین کرد، لاپاراتومی انجام می‌شود. استفاده از آنما با کنتراست محلول در آب تشخیص انسداد کولون را تأیید و محل دقیق انسداد را مشخص می‌کند. اگر انسداد در عکس ساده شکم مشخص شد انجام باریوم آنما ضروری نیست. باریوم هیچگاه نباید در موارد شک به انسداد به صورت خوراکی داده شود چون ممکن است در پروگزیمال انسداد

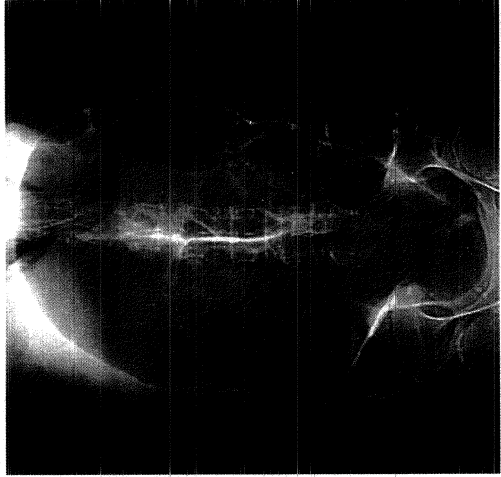


FIGURE 15-17. Volvulus of the sigmoid colon.

گیری داخل رحمی رخ می‌دهد. این وضعیت اجازه پیچ خوردن سکوم حول مزانتر و ایجاد یک انسداده لوپ بسته در محل ورود و خروج با فشار بیشتر در محل پیچ خوردگی می‌دهد. عروق به طور نسبی مسدود می‌شوند و اختلال جریان خون موجب تسریع گانگرن و پرفوراسیون می‌شود.

تظاهرات بالینی و ارزیابی

بیمار اغلب اتساع شکمی ماسیو است دارد. استفراغ، درد شکمی پیوست و تاکی پنه، معاینه فیزیکی اتساع شکمی و تیمپان و صدای بلند و فلزی 'نشان می‌دهد.

مطالعات تشخیصی شامل x-ray شکمی وانما با کنتراست محلول در آب است. رادیوگرافی شکمی اتساع شدید سکوم یا سیگموئید بدون هاسترا که نمای کلیه لوبیایی می‌دهد را نشان می‌دهد. مطالعه انما با کنتراست محلول در آب محل دقیق انسداد را با تکی قیفی شکل تشخیصی که اغلب شبیه نمای منقار پرند یا ace of spades می‌دهد است. CT scan نیز نمای تشخیصی دارد.

درمان

درمان آغازین پیشنهادی، سیگموئیدوسکوپی با تعبیه رکتال

جبرالیزه، پرفوراسیون ناشی از ولولوس، سرطان‌های انسداد دهنده، ساختارهای دیورتیکولی است که معمولاً لاپاراتومی با روش مناسب جراحی معمولاً رزکشن و کولوستومی هدایت کننده diverting است نیاز دارند.

بیماران با انسداد روده بزرگ به علت سرطان و بدون پرتیونیت ممکنه تحت استنت گذاری کولون قرار گیرند که اجازه کاهش فشار بدون نیاز به جراحی اورژانس و کولوستومی را می‌دهد.

برای برخی از کیس‌های سندرم او جیلوی که اتساع فوق‌العاده شدید ایدیوپاتیک بدون انسداد مکانیکی در سمت راست کولون خود دارند (انسداد کاذب) درمان رایج تجویز نئوستیگمین وریدی است (شکستن استیل کولین را مهار می‌کند) که موجب انقباض کولون در گیر می‌شود. اگر موفقیت آمیز نبود کولونوسکوپی با فیبر نوری با کاهش حجم و جاگذاری یک تیوب رکتال بلند کاهنده حجم استفاده می‌شود. در موارد عود کننده سکوستومی ضروری است

علل مختلف مسبب انسداد روده بزرگ پروگزها‌های متفاوتی دارند که بیشتران‌ها به سن بیمار و همراهی با بیماری‌های دیگر بخصوص بیماری‌های قلبی و عروقی بستگی دارد. متأسفانه نرخ مرگ بیماران با پرفوراسیون سکوم روی هم رفته ۳۰٪ است بنابراین اقدام جراحی سریع لازم است.

ولولوس روده بزرگ

ولولوس، چرخش یک سگمان روده‌ای حول محور مزانتر خود است (شکل ۱۷-۱۵) شایع‌ترین محل این چرخش در روده بزرگ کولون سیگموئید (۷۰٪) و سکوم (۳۰٪) است ولولوس علت ۵٪ تا ۱۰٪ انسدادهای روده بزرگ و دومین علت انسداد کامل کولونی است. کشیدگی و طولانی شدن سیگموئید با افزایش سن از عوامل مستعد کننده است. اولین رختاد ولولوس در بیش از ۵۰٪ موارد در بیماری با ۶۵ سن و یا بیش از ۶۵ سال بوده است. بدلائل ناشناخته بیماران بستری در مؤسسات روانی و اسایشگاه سالمندان ریسک بیشتری برای این بیماری دارند.

ولولوس همچنین در بیماران با هیپرموبیلیتی سکوم ناشی از عدم اتصال محکم کولون صعودی در زمان شکل

آن‌ها در ناحیه رکتوسیگموئید و ۵۰٪ در محل‌ها مختلف‌اند. افتراق انواع مختلف پولیپ بسیار مهم است زیرا بعضی از آن‌ها به طور واضح با بدخیمی‌های کولون در ارتباط هستند. پولیپ التهابی (سودو پولیپ) در بیماری‌های التهابی روده شایع هستند و پتانسیل بدخیمی ندارند. همارتوما (پولیپ جوانی و پولیپ همراه با سندرم پوتز-جگر^۱ به طور مشابه پتانسیل خیلی کمی برای بدخیمی دارند و اغلب خود به خود پیرفت می‌کنند و یا اتوآمپوته می‌شوند. وضعیت آن‌ها ممکن است تحت نظر بدون مداخله قرار گیرند. اگرچه پولیپ‌هایی که در دسته‌بندی کلی "ادنوما" قرار می‌گیرند واضحاً پیش بدخیم هستند و مراقبت مناسبی نیاز دارند. ادنوما به یه سه ساب تایپ تقسیم می‌شوند: ۱- توبولار (تصویر ۱۸-۱۵) ۲- توبولولوس و ۳- ویلوس ادنوما. بیشتر پولیپ‌ها یا بدون پایه sessile (صاف و مستقیماً به موز متصل است) یا پایدار pedunculated (گرددند و با گردنی بلند باریک به موز متصل‌اند) هستند تصویر ۱۹-۱۵ نوع توبولار و توبولولوس ادنوما بیشتر پایه دار هستند در حالی که ویلوس ادنوما بیشتر بدون پایه است. شواهد نشان‌دهنده پتانسیل بدخیمی این‌ها شامل ۱- شیوع بالای بدخیمی همراه با پولیپ در سندرم پولیپ خانوادگی و سندرم گاردنر^۲ - همزمانی بروز سرطان و پولیپ در نمونه‌گیری ۳- کارسینوزن‌هایی که به طور تجربی ایجاد سرطان و ادنوما در مدل‌های مشابه می‌کند ۴- کاهش ریسک سرطان در افرادی که پولیپ آن‌ها برداشته شده است. حدوداً ۷٪ توبولار و ۲۰٪ توبولولوس و ۳۳٪ ویلوس ادنوماها تبدیل به سرطان می‌شوند. ویلوس ادنوما با قطر بیشتر از ۳ cm احتمال بالایی در ایجاد بدخیمی دارد.

توبوب برای کاهش فشار ولولوس سیگموئید برای آن محل می‌باشد. اگر مشکوک به استرانگولاسیون و یا پرفوراسیون بود و یا تلاش برای کاهش فشار روده‌ای ناموفق باشد، جراحی اورتانس سرعاً لازم است. درمان جراحی شامل رزکشن بدون اناستوموز و ایجاد یک کولوستومی موقت می‌باشد. بیشتر بیماران با ولولوس سیگموئید به راحتی دکمپرس می‌شوند و متقابلاً نیاز به جراحی اکتیو رزکشن دارند، به جز بیماران مسن که ریسک بسیار بالای جراحی است بنرث سکوپکسی (بخیه زدن سکوم به پریئتون جدار) و به طور رایج‌تر همی کولکتومی راست با ایلئوترانستورس کولوستومی انجام می‌شود. شکل ۱۵-۱۵ جراحی ایلئوئال pull through جراحی انتخابی برای درمان قطعی اولسراتیو کولیتس و سندرم پولیپ خانوادگی است. A- بعد از حذف کامل کولون، موز را از لایه عضلانی رکتوم جدا می‌کنیم B- این برش تا خط دندانهای ادامه می‌یابد و موز از میان رکتوم بالا کشیده می‌شود و بریده می‌شود C- با ترمینال ایلئوم با استفاده از نمای ل شکل یک مخزن ساخته می‌شود D- این ررس ل شکل تا انتهای عضلانی کشیده و به خط دندانهای اناستوموز می‌شود و رکتوم جدید را ایجاد می‌کند.

پولیپ و سرطان کولون و رکتوم

پولیپ‌های کولو رکتال

پولیپ یک واژه مورفولوژی برای توصیف یک رویش ناهنجار کوچک موزی است که در داخل لومن کولون و رکتوم رشد می‌کند. انواع مختلف پولیپ همه با رفتارهای متفاوت بیولوژیک تعریف شده‌اند (جدول ۳-۱۵) تقریباً ۵٪ تمام باریوم انماها و ۱۰ تا ۱۵٪ مطالعات کولونوسکوپی پولیپ نشان می‌دهند که ۵۰٪

TABLE 15-3 Comparison of Colonic Polyps

Type	Frequency	Location	Malignant Potential	Treatment
Tubular	Common: 10% of adults	Rectosigmoid in 20%	7% malignant	Endoscopic excision
Villous	Fairly common, especially in the elderly	Rectosigmoid in 80%	33% malignant	Surgical removal
Hamartoma	Uncommon	Small bowel	Low, uncommon	Excise for bleeding or obstruction
Inflammatory	Uncommon, except in IBD	Colon and rectum	None	Observation
Hyperplastic	Fairly common	Stomach, colon, and rectum	None	Observation

IBD, inflammatory bowel disease.

1. Peutz jeghers syndrome
2. Gardners syndrome

کارسینوم کولون و رکتوم
سرطان کولون و رکتوم یکی از علت‌های مرگ اصلی در امریکا است. انجمن سرطان امریکا تخمین می‌زند بیش از ۵۵۰۰۰ نفر سالانه بخاطر این بیماری می‌میرند. تقریباً هر سال ۱۴۰۰۰ تا ۱۵۰۰۰ مورد جدید شناخته می‌شود. اگرچه عوامل زیادی در پیشرفت این بیماری دخیل هستند فرضیه‌ها برای اتیولوژی آن بر اثر کارسینوزن‌های شیمیایی داخل لومنی تمرکز دارد. تئوری‌های متفاوتی وجود دارد اما این کارسینوزن‌ها خورده می‌شوند و با در نتیجه یا فرآیندهای شیمیایی‌ای که داخل روده‌ها بواسطه مواد موجود در جریان طبیعی مدفوع یافت می‌شوند، ایجاد می‌شود. مطالعات اپیدمیولوژیک جغرافیایی نشان می‌دهد که جمعیت‌های خاصی شیوع کانسر کولون و رکتوم خیلی پایینی دارند، که ظاهراً در نتیجه عوامل غذایی قابل شناسایی می‌باشد. (مثل فیبر بالا و چربی پایین) اگرچه آداب و رسوم اجتماعی و فقدان کارسینوزن‌های محیطی را نمی‌توان مستثنی کرد.

متخصصین طب پیشگیری، رژیم غذایی با چربی کم و فیبر بالا را برای کانسرهای کولون و رکتوم محافظت کننده می‌دانند. پیشگیری شیمیایی با استفاده از مصرف موادی مثل کاروتنوئیدها و سایر آنتی اکسیدان‌ها پیشنهاد شده است، اما کارایی این اقدامات اثبات نشده است. شواهد خوبی وجود دارد

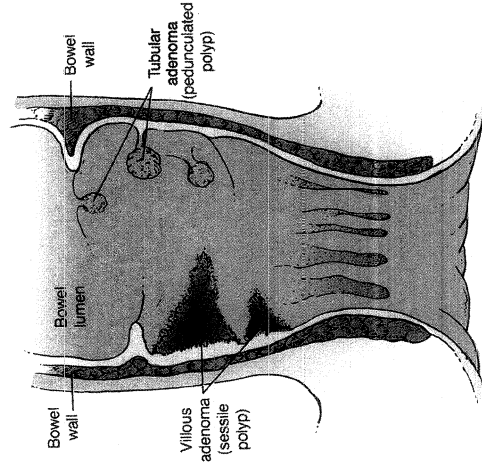


FIGURE 15-19. Characteristic appearance of a villous adenoma (sessile polyp) compared with a tubular adenoma (pedunculated polyp). Sessile polyps tend to be more difficult to manage because they are difficult to remove endoscopically and because their malignant potential is greater.



FIGURE 15-18. Large tubular adenoma in a resected segment of the sigmoid colon.

تظاهرات بالینی و ارزیابی

پولیپ‌ها معمولاً بدون علامت دارند ولی گاهی خونریزی زیادی ایجاد می‌کند تا بیمار برای ارزیابی به پزشک مراجعه کند. آن‌ها بیشتر هنگام مطالعات عادی آندوسکوپی شناسایی می‌شوند. گاهی بیمار بدلیل سابقه خانوادگی پولیپ غربالگری آندوسکوپی می‌شود.

درمان

درمان پولیپ‌های اندوماتوز پولیپکتومی کولونوسکوپی می‌باشد. اگر بعضی از آن‌ها را بدلیل خطرناک بودن، نتوان با کولونوسکوپی حذف کرد بهتر است بیوپسی شود و در صورت وجود ضایعه ویلوس اندوماتوز یا بزرگ یا زخمی یا دیسپلاستیک یا ایندوره تحت سگمنتان رزکشن قرار گیرد. برای بیماری‌هایی که به طور اختصاصی پولیپ‌های وسیع دارند (سندرم پولیپ خانوادگی و سندرم گاردنر s gardner pull syndrome) بیشتر جراحی توتال کولکتومی و ایلئوئانال pull انجام می‌شود.

غریبالگری

درمیان همه کسرها ی دستگاه گوارش، بیشتر از همه پیشرفت‌های زیادی در میزان درمان کسر کولور کتال اتفاق افتاده است. بطور جاری میزان بقاء ۵ ساله ۶۵ درصد است (NCI SEER database) مسئله کوچکی وجود دارد که این پیشرفت نتیجه مستقیم دو عامل است: ۱- یک ابزار غربالگری کارآمد یعنی کولونوسکوپ و ۲- استراتژی‌های کارآمد برای غربالگری براساس ریسک فاکتورها ریسک فاکتورهای غیر اصلی (مینور) شامل سن، رژیم غذایی، بی تحرکی فیزیکی، چاقی، سیگار، نژاد و الکل می‌باشد. گروه ریسک فاکتورهای متوسط شامل افراد با سابقه شخصی سرطان کولور کتال یا آدنوما و همچنین افراد باسابقه فامیلی قوی می‌باشد. مطالعات آیندنگر نشان می‌دهند با سابقه بستگان درجه یک مبتلا به کسر کولور کتال، افراد دوبرابر ریسک بیشتری برای ابتلا به کسر کولور کتال دارند و با دو وابسته درجه اول مبتلا به کسر کولور کتال، افراد شش برابر ریسک بیشتری دارند. بیماران ریسک بالا برای ابتلا به کسر کولور کتال، کسانی هستند که سندرم‌های فامیلی کسر کولور کتال دارند (فامیلیال پولیپوزیس، گاردنر و HNPCC) و کسانی که برای بیش از ده سال به کولیت اولسرو و کرون مبتلا بوده‌اند.

برای بیماران با ریسک متوسط گایدلاین‌های انجمن سرطان امریکا پیشنهاد داده‌اند که با شروع ۵۰ سالگی هم مردان و هم زنان باید یکی از گزینه‌های غربالگری زیر را انجام دهند:

۱. تست‌هایی که هم پولیپ و هم کسر را کشف می‌کند:
 ۱. سیگموئیدوسکوپ flexible هر ۵ سال *
 ۲. کولونوسکوپ هر ۱۰ سال
 ۳. باریوم انما double contrast هر ۵ سال *
 ۴. CT Colonography (کولونوسکوپ مجازی) هر ۵ سال *
- تست‌هایی که بطور عمده کسر را کشف می‌کند:
 ۱. تست خون مخفی مدفوع (FOBT) هر سال *
 ۲. تست ایمونولوژیک مدفوع (FIT) هر سال *
 ۳. تست DNA مدفوع (sDNA) بادره نامشخص *

* اگر نتیجه تست‌ها مثبت باشد باید کولونوسکوپ انجام شود.

که مهار کننده‌های پروستاگلان‌دین مثل آسپرین و سولینداک، هنگامی که به طور منظم مصرف شوند به طور قابل توجهی ریسک ایجاد پولیپ و کسر کولون را پایین می‌آورند. بسیاری از سرطانهای روده بزرگ در سمت چپ و پایین کولون، نزدیک رکتوم اتفاق می‌افتند. (شکل ۲۰- ۱۵) اگرچه مطالعات اخیر یک تغییر آرام به سمت ضایعات سمت راست را نشان می‌دهد. تومورهای سینکرونوس (تومورهایی که به طور همزمان اتفاق می‌افتند) در ۵ درصد بیماران رخ می‌دهند. در حالیکه ۲ تا ۵ درصد بیماران، تومورهای متاکرونوس (تومور ثانویه‌ای که پس از رزکشن تومور اول ایجاد می‌شود) دارند. سابقه فامیلی کسر کولون یک ریسک فاکتور مهم برای ابتلا به کسر کولون بستگان درجه یک می‌باشد.

سندرم پولیپوز خانوادگی "سندرم Gardner" و سندرم سرطان فامیلی (سرطان بدون پولیپوز کولون [HNPCC]) به طور واضحی نشان می‌دهد که برخی زیرگروه بیماران به طور ژنتیکی مستعد کسر کولون می‌باشند. سایر بیماری‌های مستعد کننده شامل کولیت اولسرو، کرون، لنفوگراولوم و نروم و برخی پولیپ‌ها می‌باشد (که قبلاً توصیف شد)

بیشترین شیوع کسر کولون به طور تقریبی در ۷۰ سالگی می‌باشد، اما شیوع در دهه چهارم زندگی شروع به افزایش می‌کند.

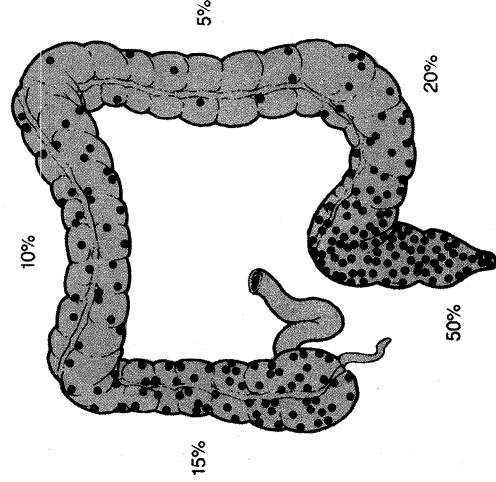


FIGURE 15-20. Frequency distribution of adenocarcinoma of the colon and rectum.

است که بروز کנסر کولون راست با میزان بیشتری نسبت به کנסر کولون چپ در حال افزایش است. ضایعات سمت راست ممکن است یک سوم تمام کیس‌های جدید بیماری را به خود اختصاص دهند، که اغلب در مراحل انتهایی شناسایی می‌شوند. کنسرهایی که بطور اولیه در کولون چپ و سیگموئید بوجود آیند بطور شایع‌تری حلقوی و مهاجم هستند (شکل ۲۱-۱۵). که منجر به انسداد و خون ریزی میکروسکوپی رکتال می‌شود (جدول ۴-۱۵ دیده شود).

کنسرهایی رکتوم همچنین مجموعه علائمی مانند خونریزی رکتال، انسداد و بطور گهگاهی اسهال و نیوست متناوب ایجاد می‌کنند. تسموس در بیماری‌های بسیار پیشرفته رخ می‌دهد. هر بیمار کمتر از ۳۰ سال با تغییر در اجابت مزاج، کم خونی فقر آهن و خون ریزی رکتال، باید تحت معاینه کامل کولون و رکتوم با کولونوسکوپی قرار بگیرد. اگر خونریزی رکتال رخ دهد، باید از نظر بدخیمی احتمالی پیگیری شود، حتی در صورتیکه منبع آشکار یک ضایعه خوش خیم (مثل هموروئید) باشد مگر اینکه بیمار جوان باشد و بطور سریعی به درمان پاسخ دهد.

خون رکتال روشن باید همیشه با استفاده از معاینه ناحیه پری آنال و توش رکتال بررسی شود.

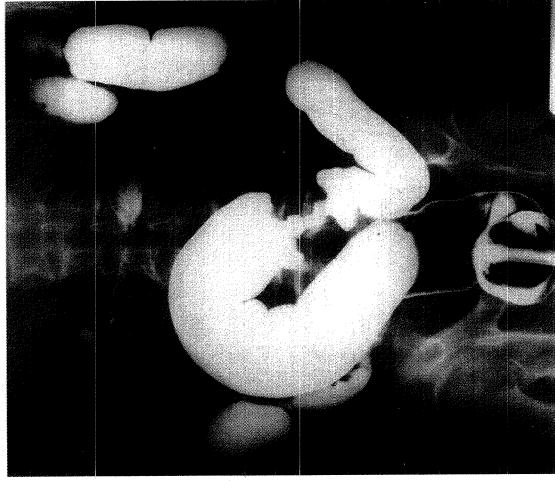


FIGURE 15-21. Carcinoma of the sigmoid colon causing high-grade obstruction and showing a classic "apple core" lesion.

لازم به ذکر است که CT کولونوگرافی یک تست جدید است و نتیجه نهایی برای استفاده از آن به عنوان یک روش غربالگری نامشخص مانده است. با این وجود، یک ابزار مهمی است برای بررسی کولون دارای انسداد و بیماری که نمی‌توانند با باریوم انما و کولونوسکوپی مورد ارزیابی قرار بگیرند.

اگر بیمار ریسک متوسط داشته باشد، غربالگری باید از سن ۴۰ سالگی شروع شود و با دوره‌های کمتر از ده سال یکبار انجام شود (هر ۳ الی ۵ سال). در جمعیت ریسک بالا؛ غربالگری باید بر اساس عملکرد دوره بیماری انجام شود. در گروه پولیپوز ارثی تست‌های خونی برای rule out بیماری در پولیپوز فامیلیال و HNPCC در دسترس است.

برای بیمارانی که دسترسی به آزمایشات خونی ندارند، غربالگری باید در سنین نوجوانی شروع شود، زیرا بیان بیماری ممکن است از ۲۰ سالگی رخ دهد. بیماری که برای ۱۰ سال یا بیشتر با بیوپسی انجام دهند. در هر دو گروه با ریسک بالا، ملاحظات جدی باید به توتال کولکتومی با ایلئوآنال pull-through داده شود قبل از اینکه کנסر invasive پیشرفت کند.

تظاهرات بالینی و ارزیابی

علائم و نشانه‌های بالینی کנסر کولور رکتال به طور وسیعی با محل‌های آناتومیک تعیین می‌شود. کنسرهایی کولون راست معمولاً ضایعات اگزیوفیتیک با از دست دادن مخفی خون هستند که منجر به کم خونی فقر آهن می‌شود (جدول ۴-۱۵) در مراحل پیشرفته بیماری، بیمار ممکن است توده قابل لمس در سمت پایین و راست داشته باشد. مطالعات گذشته نگر اخیر نشان داده

TABLE 15-4 Symptoms of Colon and Rectal Cancers

Symptom	Site of Cancer		
	Right Colon	Left Colon	Rectum
Weight loss	+	+/-	0
Mass	+	0	0
Rectal bleeding	0	+	+
Tympany	0	0	+
Vitchow's node	+	0	0
Blumer's shelf	+	+	0
Anemia	+	0	0
Obstruction	0	+	+

قسمت بالای شکم یا سایر مناطق باید از کشت en-bloc داشته باشند در صورتیکه ممکن باشد (که شامل از کشت تومور و هر گونه ساختار مورد هجوم تومور است)، با مناطقی که بطور متعاقب با کلیس فلزی نشاندار می‌شوند تا آن را بعنوان مکان احتمالی عود تعیین کنند. هنگامی که روده باریک در گیر است، باید از کشت همراه با en-bloc باشد. مطالعات نشان می‌دهد که درگیری روده باریک پروگنوز هر حله به مرحله را تغییر نمی‌دهد. بطور مشابهی سیستم‌کومی پارشیال یا هیستریکتومی توتال باید انجام شود اگر تومور به این ارگان‌ها چسبیده باشد. اوو فور کتومی دوطرفه در زنان منوباز یا پست منوبوز پیشنهاد می‌شود تا متاستاز مخفی تخمدان برداشته شود و شانس بهبود افزایش یابد.

تومورهای سکوم و کولون صعودی با استفاده از همی کولکتومی راست درمان می‌شوند، که شامل از کشت قسمت دیستال ایلتوم و کولون تا میان کولون عرضی با آناستوموز ایلموئیدنئوسورس است. (شکل ۲۲-۱۵) ضایعات خم کبدی با استفاده از کولکتومی وسیع و راست بهتر درمان می‌شوند که شامل از کشت تا سطح کولون میدترنئوسورس یا بالاتر از آن است. ضایعات کولون عرضی براساس محل، از کشت می‌شوند با در نظر گرفتن عروق middle colic. کسرهاهای سمت راست شریان قرار می‌گیرند و کسرهاهای سمت چپ وسیع سمت راست قرار می‌گیرند و کسرهاهای سمت چپ این شریان، تحت کولکتومی پارشیال چپ قرار می‌گیرند. ضایعات خم طحالی و سمت چپ با همی کولکتومی چپ درمان می‌شوند که شامل از کشت از سطح کولون میدترنئوسورس تا سیگموئید می‌شود.

ضایعات کولون سیگموئید با استفاده از از کشت سیگموئید درمان می‌شوند. تومورهای انسداد دهنده یا پرفوره شده ممکن است مانع آناستوموز اولیه شوند و باید با از کشت، کولوستومی diverting و Hartmann's pouch یا موکوس فیستول درمان شوند. رویکرد اخیر به کسرهاهای انسدادی استفاده از استنت‌های فلزی است که می‌تواند با استفاده از آندوسکوپی با گاید فلوروسکوپی جایگذاری شود. هنگامیکه استنت با موفقیت جایگذاری شوند، استنت با باز کردن کولون انسداد

ارزش کولونوسکوپی توتال پلنت توانایی در تشخیص ۳ تا ۵ درصد بیماران با کسرها کولون سینکرونوس در قوت خود باقی است که اجازه برنامه درمان جراحی بهتری را می‌دهد. CT شکم اغلب قبل از جراحی انجام می‌شود. تست‌های خونی قبل از جراحی باید برای ارزیابی وضعیت کلی تغذیه بیمار انجام شود و باید شامل تست عملکرد کبد و مطالعه آنژی ژن کارسینومبرایونیک (CEA) باشد. نتایج مطالعه آنژی ژن در بسیاری از بدخیمی‌های دستگاه گوارش افزایش می‌یابد و اگرچه برای کسرها کولورکتال اختصاصی نیست، برای پیگیری بیمار بعد از از کشت جهت تشخیص عود مفید است. مطالعات تشخیصی که یک ضایعه انسداد دهنده در کولون سیگموئید را نشان دهد که در حضور دایورتیکولا باشد، شک به بدخیمی را افزایش می‌دهد. چون هر دو شرایط ممکن است باهم وجود داشته باشند و گاهی افتراق بین این دو غیرممکن است، جراح باید اقدام به جراحی کسرها کند که عبارت است از از کشت لف نود وسیع در صورتیکه، هر گونه شک و وجود داشته باشد. تشخیص افتراقی‌ها شامل تنگی دایورتیکولا، پولیپ‌ها، تومورهای خوش خیم، تنگی ایسکمیک و کولیت کرون می‌باشند.

درمان

درمان جراحی که توسط جراحان استفاده می‌شود عبارت است از: اکسیزیون لوکال و کافی تومور با طول روده نرمال در هر دو سمت و از کشت گره‌های لنفاوی تخلیه کننده ناحیه مزاتر بالقوه در گیر که با استفاده از منبع خون‌رسانی عروقی مشخص می‌شود برداشتن لنفاتیک که ناحیه تومور را تخلیه می‌کنند باید بخشی از جراحی باشد زیرا درگیری لف نود در ۳۰ درصد نمونه‌ها وجود دارد. کسرها کولورکتال هم چنین ممکن است از طریق خون، داخل لومنی یا با گسترش مستقیم یا seeding پریتونال (Blumer's shelf در معاینه رکتال) گسترش یابد. کید بیشترین ارگان در گیر در متاستاز کولورکتال در دست است.

بیمارانی که تومور کولون آن‌ها محدود به روده نیست و چسبیده به ساختارهای اکستراپریتونال در لگن است،

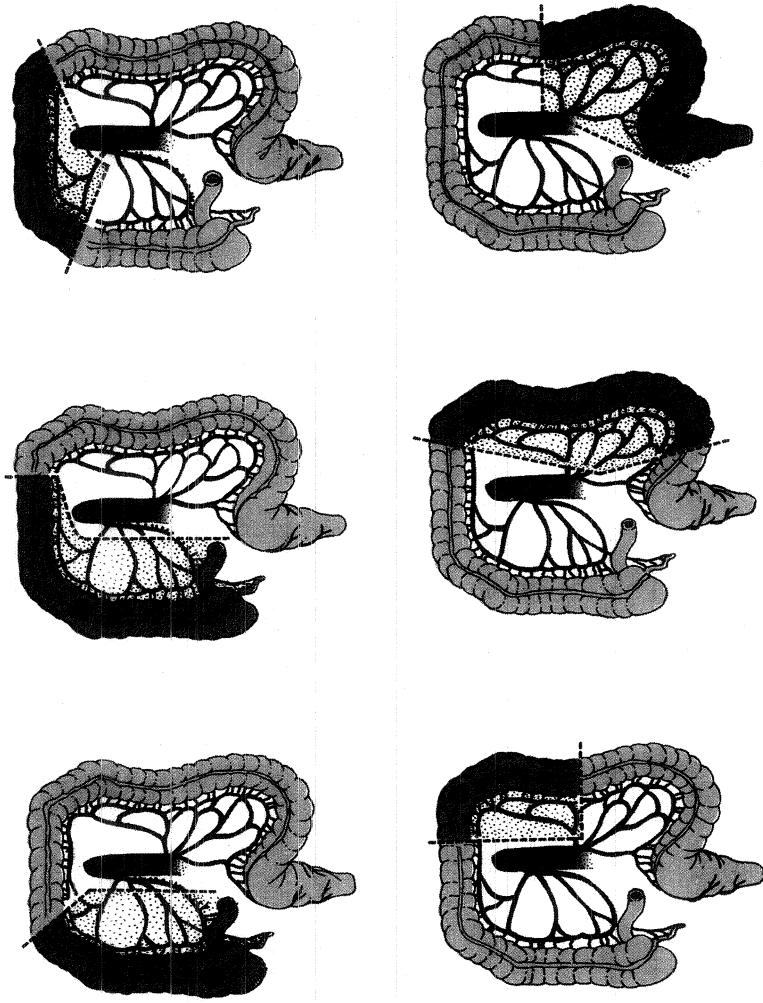


FIGURE 15-22. Indicated operative resection for colon cancer in different sites. The boundaries of the resection are dictated by lymphatic drainage patterns that parallel the blood supply.

متحرک، سطحی، خوب تمایز یافته می باشد. ممکن است با رزکشن تمام ضخامت ضایعه از طریق آنال، قطع محل با لیزر یا الکتروکواگولیشن درمان شوند.

یافته، مانع نیاز به جراحی اورژانسی و کولوستومی می شود. این را می توان بعنوان پلی برای رزکشن الکتنو یا درمان تسکینی در فرد با بیماری متاستاتیک پیشرفته در نظر گرفت. تومورهای یک سوم فوقانی و میانی رکتوم با استفاده از LAR با آناستوموز اولیه درمان می شوند. اکسبزیون توتال مزور کتال (TME) یک بخش مهم این روش است که در آن تمام چربی اطراف رکتوم با حرکت در پلان جراحی بصورت طرفی در برداشته می شود. تومورهای یک سوم تحتانی رکتوم نیازمند اقدامات اختصاصی است (هم APR با کولوستومی انتهایی سیگموئید دایمی یا پروکتکتومی و آناستوموز کولوانال) (شکل ۲۳-۱۵). هنگامیکه مهارت و تجهیزات در دسترس است، بیماران انتخابی با افزایش موربیدیتی های همراه و ضایعات رکتال که کوچکتر از ۲ سانتی متر، اگرופیتیک،



FIGURE 15-23. Adenocarcinoma of the low rectum invading the anal canal and requiring APR.

دادن درمان پذیرفته شده است. زیرا اجازه کوچک شدگی تومور را می‌دهد که منجر به رزکشن کامل‌تر تومور می‌شود و عوارض ناشی از رادیاسیون بعد از عمل را می‌کاهد. گاهی اوقات، همچنین باعث کوچک شدن تومورهای بسیار پایین رکتال به حدی می‌شود که اجازه نگهداری اسفنکتر را می‌دهد.

پیش‌آگهی

Dukes بیش از ۵۰ سال پیش، ابتدا یک سیستم درجه بندی کسر روده بزرگ را پیشنهاد داد. تغییرات بعدی انجام شده است بخصوص توسط Collier و Astler. کمیتة مفاصل امریکا در سرطان سیستم TNM را توسعه دادند. (جدول ۱۵-۵) این سیستم امروزه بیشترین استفاده را دارد.

تلاش‌های دیگری برای نگاه به انبوه عوامل پروگنوستیک (مانند تومور مارکر، سایز ضایعه) و عناصری که در طبقه بندی اصلی Duke وجود نداشت، انجام شده است که بر اساس عمق تهاجم بود. مهم‌ترین متغیر پروگنوستیک درگیری گره لنفاوی می‌باشد. برای بیمارانی که رزکشن درمانی داشته‌اند و برای آنهایی که هیچ درمان ادجوانت برایشان مناسب نیست، مورد بحث قرار دادن

پیشرفت‌های اخیر در جراحی با کمترین تهاجم که شامل استفاده از لاپاراسکوپ است پیشنهاد می‌کند که رزکشن لاپاروسکوپیک کسر کولون می‌تواند بصورت امن و موثری انجام شود. تعدادی از مطالعات نشان می‌دهند که جراحی می‌تواند با رزکشن تعداد قابل قبولی از لنف نودها انجام شود. این پروسه معمولاً با یک انسیزویون کوچک شکمی برای تسهیل برداشتن روده حاوی تومور و کمک به آناستوموز انجام می‌شود. تجربه بیشتری نیاز است تا مشخص شود که لاپاراسکوپی بطور امن و با نتایج انکولوژیک مشابه با رزکشن تومور رکتال می‌تواند انجام شود.

استفاده از درمان ادجوانت در درمان کارسینومای کولون و رکتال تحقیقات قابل توجهی را در چند دهه اخیر بوجود آورده است. کارآزمایی بالینی مطالعات با ۵ فلوروروسیل (5-FU) بعنوان تنها ماده کند ادجوانت، این بود که پیشرفتی در دوره بدون بیماری اتفاق نیفتاد و افزایشی در میزان بهبودی و بقا در مقایسه با جراحی به تنهایی وجود نداشت با این وجود، مطالعات بعدی نشان داد بطور قاطعی 5-FU در ترکیب با لوامیزول یا لئوکورین، میزان مورتالیتی را در بیماران استیج سه تومور کاهش می‌دهد. پیشرفت‌های اخیر مواد جدید شیمی درمانی، اوگزالیپلاتین، انکولوژیست‌های دستگاه گوارش را شکفت زده کرده است. زیرا به نظر می‌رسد به اندازه دوبرابر 5-FU به تنهایی در کاهش عود کسر در بیماران ریسک بالا، هم چنین در درمان بیماران با کسر کولور کتال متاستاتیک مؤثر باشد.

FOLFOX (5-FU، لئوکورین و اوگزالیپلاتین) حال رژیم درمانی استاندارد می‌باشد. تعدادی از مواد بیولوژیک جدید در رسیدن به نتایج حتی بهتر بخصوص در متاستازهای کبدی نوید می‌دهند. (bevacizumab, ceruximab)

به علت میزان قابل توجه عود (۲۰ درصد) علیرغم بسیاری از پروسه‌های جراحی رادیکال، تومورهای رکتالی که بطور کامل در دیواره رکتوم نفوذ کرده‌اند، یا بدون مناساز لنف نود، بطور اضافی با رادیاسیون در ترکیب با 5-FU درمان می‌شوند. اولتراسوند داخل رکتال یا MRI برای مرحله بندی عمق نفوذ تومور به دیواره رکتوم، استفاده می‌شوند. کمورادیاسیون قبل از عمل (درمان نتو ادجوانت) عموماً بعنوان بهترین زمان برای

TABLE 15-5 TNM Staging System

Primary Tumor (T)	
TX	Primary tumor cannot be assessed
T0	No evidence of primary tumor
Tis	Carcinoma in situ; intraepithelial tumor or invasion of the lamina propria
T1	Tumor invading the submucosa
T2	Tumor invading the muscularis propria
T3	Tumor invading through the muscularis propria into the subserosa, or into nonperitonealized pericolic or perirectal tissues
T4	Tumor directly invading other organs or structures or perforating the visceral peritoneum
Regional Lymph Nodes (N)	
NX	Regional lymph nodes cannot be assessed
N0	No regional lymph node metastasis
N1	Metastasis in 1-3 pericolic or perirectal lymph nodes
N2	Metastasis in ≥4 pericolic or perirectal lymph nodes
N3	Metastasis in any lymph node along the course of a named vascular trunk or metastasis to ≥1 apical node (when marked by the surgeon)
Distant Metastasis (M)	
MX	Presence of distant metastasis cannot be assessed
M0	No distant metastasis
M1	Distant metastasis

نظارت و پیگیری بیشترین اهمیت را دارد. فاصله دقیق پیگیری در بین مؤسسات مختلف است. رویکردی که بیشتر استفاده می شود ویزیت هر سه ماه برای ۲ سال، هر ۶ ماه برای ۳ سال و سپس سالانه برای ۱۰ سال بعد از رزکشن است. ویزیت ها شامل معاینه فیزیکی و اندازه گیری سطح CEA می باشد. کولونوسکوپی معمولاً در یک سال و دوسال بعد از جراحی و سپس هر دو تا سه سال انجام می شود. بیشتر عودها در ۱۸ تا ۲۴ ماه اول رخ می دهد. استفاده از آنتی ژن کارسینوما یونیک (CEA) بخوبی تثبیت شده است که عود نه تنها با سطح مطلق این آنتی ژن بلکه با افزایش پیاپی سطح آن نشان داده می شود. یک افزایش پیاپی دستور بررسی کامل بیمار را با CT و MRI قفسه سینه، شکم و لگن می دهد. یک شیوه درمانی بالقوه جدید که برای تشخیص متاستازهای گسترده استفاده می شود، تصویربرداری با مواد رادیو اکتیو پوزیترون دهنده (PET Scan) می باشد. این تکنیک برپایه به کاربردن پوزیترون های رادیو اکتیو است، که با الکترون های یافت مرخص بر خورد می کند که امواج گاما ساطع می کنند و توسط یک مانیتور رنگی حس می شود اکنون حساس ترین تست برای تشخیص کسر کولورکتال راجعه است. گاهی اوقات، یک بررسی با جراحی برای تشخیص منبع شناخته نشده افزایش سطح CEA ضروری است. پروگنوز کارسینوم کولون و رکتوم بستگی به طبقه بندی (جزئیات آن در جدول ۱۵-۵) دارد. برای بیمارانی که چندین عود داشته اند، کنترل درمانی متاستاز کبد لگن و عودهای آنستوموزی و متاستازهای ریوی منفرد، نشان داده شده است.

آنوس و رکتوم

ارزیابی تشخیصی

آنوس و رکتوم محل بسیاری از شرایطی هستند که باعث درد، بیرون زدگی، خون ریزی، ترشح یا ترکیبی از این ها می شود. بسیاری از مردم عموماً درمورد مشکل هموروئیدشان شکایت می کنند. افتراق بین این پاتولوژی های متعدد که ممکن است شبیه به هم ظاهر شوند، مربوط به پزشک است. معاینه ناحیه اطراف مقعد و ناحیه رکتال جلدانشنی ترین قسمت هر معاینه فیزیکی است. اهمیت ملایمت و همدلی نمی تواند بیش از اندازه مورد تاکید قرار گیرد. قبل از معاینه،

یک شرح حال کامل باید از بیمار گرفته شود. این اطلاعات به تنهایی در بیش از ۸۰ درصد موارد مطرح کننده تشخیص است. جدا کردن ملایم کفل ها، اجازه مشاهده را می دهد که ممکن است شکاف ها، تگ های پوستی، هموروئید، فیستول، تومورها و بیماری پوستی و عفونی را نشان دهد. توش رکتال ملایم ممکن است تومورها، پولیپ ها، نوسان و ضعیفی اسفنکتر را نشان دهد.

معاینه آنوسکوپی اجباری است، زیرا بسیاری از ضایعات قابل مشاهده قابل لمس نیستند. البته ممکن است در حضور درد حاد به تأخیر انداخته شوند. آنوسکوپ یک ابزار آرب وار بریده شده beveled است که برای معاینه کانال آنال ساخته شده است که اجازه مشاهده بهتر ضایعات دیستال تر را نسبت به پروکتوسکوپیوسکوپ rigid یا flexible می دهد. سیگموئیدوسکوپی و کولونوسکوپی flexible ابزار انتخابی برای بررسی مناسب رکتوم هستند زیرا آنها بهتر اجازه یافتن مکان دقیق ضایعات را می دهند. آماده سازی با استفاده از یک انما قبل از معاینه، در کمترین حد لازم است.

پرولاپس رکتوم (procidentia)

پرولاپس رکتوم درهم رفتن تمام ضخامت بخشی از رکتوم از سوراخ آنال است. این حالت بیشتر در زنان قد بلند ضعیف که اتصال رکتوم ضعیفی دارند و ممکن است شامل بیرون زدگی ۴ تا ۲۰ سانتی متر از رکتوم از سوراخ آنال شود. این ماهیت باید از از پرولاپس مخاطی که بیرون زدگی ۲ تا ۳ سانتی متر از مخاط رکتوم از سوراخ آنال بدون درگیری تمام ضخامت مخاط است، افتراق داده شود. آن ها را می توان با استفاده از چین موکوسی جنبی متحالمالکز که در پرولاپس واقعی دیده می شود در مقایسه با الگوی شعاعی چین ها که در پرولاپس مخاطی یا هموروئیدی دیده می شوند، افتراق داد. شکل (۱۵-۲۴)

تظاهرات بالینی و ارزیابی

علائم پرولاپس شامل درد یا فشار رکتوم، خونریزی خفیف، بی اختیاری، ترشح مخاطی و مقعد خیس است. در موارد

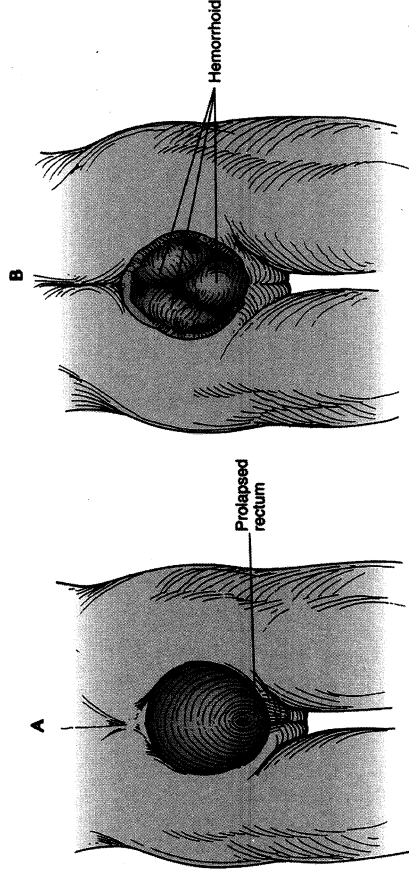


FIGURE 15-24. A, True rectal prolapse is characterized by concentric, circumferential mucosal folds. B, Mucosal prolapse is characterized by radial folds separating the mucosa. (Reprinted from Polk HC Jr., et al. *Basic Surgery*, 5th ed. St. Louis, MO: Quality Medical Publishing, 1996, with permission.)

هموروئید معمولاً در سه پوزیشن ثابت یافت می‌شود:

جانبی چپ، قدامی راست و خلفی راست. ترجیح داده می‌شود که به پوزیشن آناتومیک واقعی زائده‌های آنورکتال رجوع شود. زیرا با سیستم قدیمی ۹ o'clock ساعت ۱۲ متغیری است که به پوزیشن بیمار بستگی دارد. در زمینه تغییر پذیر مدرن، اغلب بیمار اندر پوزیشن جانبی چپ (Simm's) یا پوزیشن زانو-سینه معاینه می‌شوند که عبارات رفرنس براساس ساعت قرارگیری را برای ۹۰ تا ۱۸۰ درجه تغییر می‌دهد.

هموروئیدها در دو دسته اینترنال و اکسترنال طبقه بندی می‌شوند. هموروئیدهای اینترنال از بالای خط دندانهای منشأ می‌گیرند. هموروئیدهای خارجی در زیر خط دندانهای قرار دارند. زیرا مخاط رکتوم بالای خط دندانهای بدون حس است. خونریزی از هموروئید داخلی معمولاً فاقد درد است. بالعکس هموروئید خارجی با آنوردم غنی از عصب پوشیده شده است و معمولاً هنگامی که ترومبوز اتفاق می‌افتد، باعث درد می‌شود.

تظاهرات بالینی و ارزیابی

بیمار با هموروئید علایم بیرون زدگی و خونریزی هموروئیدی دارد. در موارد بیرون زدگی، هموروئیدها بر اساس سطح پرولاپس طبقه بندی می‌شوند. هموروئیدهای داخلی درجه یک پرولاپس ندارند. برای مشاهده آنها باید از آنوسکوپ

نادر پرولاپس نمی‌تواند جا انداخته شود و منجر به ایسکمی می‌شود. پرولاپس اغلب بعد از هر حرکت روده رخ می‌دهد و باید بصورت دستی جا انداخته شود.

سرمان

کنترل پرولاپس حقیقی رکتوم شامل یک جراحی شکمی شامل رزکشن سیگموئید (مقدار اضافی) با رکتوپکسی (بخیه زدن دیواره روده به فاسیای پره ساکرال برای بی تحرکی آن) است. اگر پروسه به طور صحیحی انجام شود، میزان عود کمتر از ۵ درصد است. برای بیماران با ریسک بالا، یک پروسه که شامل رزکشن کامل از پرنه است می‌تواند انجام شود. اما ریسک عود بسیار بیشتر است. درمان پرولاپس مخاطی یا هموروئیدی یک هموروئیدکتومی سه ستونی است.

هموروئید

هموروئیدها بافت‌های بالش ماندنی هستند که در کانال آنال قرار گرفته‌اند. بیماری هموروئید که اغلب باعث بیرون زدگی یا خونریزی هموروئیدال می‌شود، با بیوست و زور زدن در هنگام دفع مدفوع تسریع می‌شود. حاملگی، افزایش فشار لگن (آسیت و تومورها)، هایپرتانسیون پورت و اسهال بیش از اندازه ممکن است پیشرفت علایم هموروئید را تحت تأثیر قرار دهد.

TABLE 15-6 Internal Hemorrhoids: Classification and Treatment

Degree	Definition	Treatment
First	Bulge in the anal canal lumen; does not protrude outside the lumen	<i>Asymptomatic:</i> take bulking agents; avoid constipation; increase water intake <i>Symptomatic:</i> same treatment as asymptomatic; rubber-band ligation; infrared coagulation
Second	Protrudes with defecation Reduces spontaneously	Conservative management (see above) or rubber-band ligation
Third	Protrudes with defecation	Selected cases: rubber-band ligation
Fourth	Must be reduced manually Protrudes permanently Incarcerated	Mixed: surgical hemorrhoidectomy Surgical hemorrhoidectomy

اگر خونریزی دارند با اسکلروتراپی تزریقی یا کوآگولاسیون مادن قرمز درمان می شوند. هموروئیدهای داخلی درجه دو و برخی هموروئیدهای درجه سه با باندهای حاصل (banding) درمان می شوند.

جراحی هموروئیدکتومی قراردادی برای هموروئیدهای درجه چهار، هموروئیدهای میکس درجه سه که قسمت خارجی بزرگی دارند و در برخی از موارد اورژانسی (مثل حمله هموروئیدی حاد یا گانگرن، زخم شدید) انجام می شود. اقدامات درمانی ممکن است از اکسیزیون تا هموروئیدوپکسی (PPH stapler) متفاوت باشند.

هموروئیدهای خارجی معمولاً مشکلات کمی ایجاد می کنند. برخلاف باور معروف، هموروئیدها باعث خارش و سوزش نمی شوند. پوست ناحیه اطراف مقعد محل خارش مقعد است. با این وجود هموروئیدهای خارجی بزرگ ممکن است با پهلایش ناحیه اطراف مقعد تداخل داشته باشند و بنابراین بطور غیر مستقیم با خارش در ارتباط باشند. در این موارد، اکسیزیون اندیکاسیون می یابد. معمولاً تحت بیحسی لوکال انجام می شود.

برخی بیماران ممکن است بعد از یک دوره پیوست یا نشستن طولانی مدت، درد اطراف مقعد شدید و یک برجستگی نزدیک مقعد داشته باشند. معاینه فیزیکی یک هموروئید خارجی ترومبوز شده را نشان می دهد. این حالت خود محدود شونده بوده به طور پیشرونده ای در طول ۷ تا ۱۰ روز بهبود می یابد. کرم ها، شیاف ها و مواد موضعی اضافی بی فایده است. اگر بیمار به ندرت در مراحل اولیه بیماری (۳۴ تا ۴۸ ساعت اول) دیده شود، درمان شامل

استفاده شود. هموروئیدهای داخلی درجه دو با اجابت مزاج دچار پرولاپس می شوند و بلافاصله به محل آناتومیک خود برمیگردند. هموروئیدهای داخلی درجه سه با اجابت مزاج دچار پرولاپس می شوند و نیاز مند جاندازی دستی هستند. هموروئیدهای درجه چهار قابل جا اندازی نیستند. (شکل ۱۵-۲۵) برای هموروئید خارجی تقسیم بندی ای وجود ندارد. آن ها وجود دارند یا ندارند. هموروئیدهای میکس، ترکیبی از هموروئیدهای داخلی و خارجی هستند.

خونریزی ممکن است حداقل باشد، تنها در دستمال توالت دیده شود، یا بر حسب موقعیت ممکن است به حدی شدید باشد که منجر به آنمی شود. معمولاً خون روشن است، اطراف مدفوع را می پوشاند (در مقایسه با مخلوط شدن با مدفوع) و فاقد درد است تا زمانی که ترومبوز، زخم یا گانگرن وجود داشته باشد.

سرطان

درمان بر اساس وجود علائم و درجه بیماری است. (جدول ۶-۱۵) هموروئیدهای بی علامت بهتر است به حال خود رها شوند. درمان زیبایی اندیکاسیون ندارد. عوامل حجیم کننده (مانند مشتقات پسیلیوم) و اجتناب از پیوست توصیه می شود. هموروئیدهای داخلی درجه یک با عوامل موضعی یا

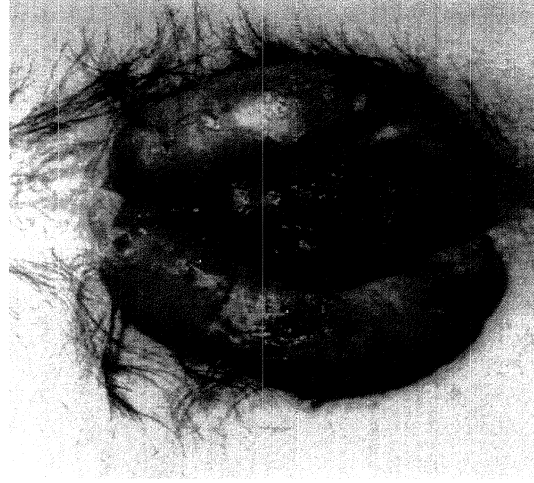


FIGURE 15-25. Fourth-degree hemorrhoids associated with thrombosis.

که در بیرون مکانیسم اسفنکتر خارجی و زیر سطح عضله بالابرنده مقعد قرار دارد. (شکل ۲۷-۱۵) اگر عفونت در بالای عضلات بالابرنده گسترش یابد، به یک آبسه سوپروالتور (شکل ۲۷-۱۵) (راست) منجر می شود که ممکن است تشخیص بالینی اش بسیار مشکل باشد. آبسه های پری آنال و ایسکیو رکتال شایع ترین ها هستند. آن ها مسئول ۷۰ درصد آبسه های پری رکتال هستند.

تظاهرات بالینی و اریزایی

به جز آبسه های بین اسفنکتری زودهنگام و آبسه های سوپروالتور، درد پری آنال و تورم بالافاصله در آبسه های پری رکتال ظاهر می شوند. تخلیه خودبخودی چرک ممکن است اتفاق بیفتد. علایم کاردینال و اصلی عفونت (درد، تب، قرمزی، تورم و اختلال عملکرد مقعد) معمولاً وجود دارند.

درمان

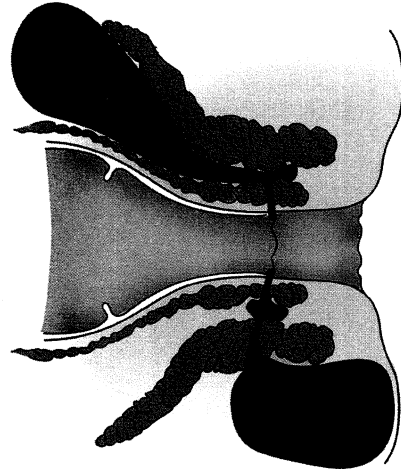
درمان شامل تخلیه کامل و سر تا سر آبسه است. عدم موفقیت در تخلیه کافی آبسه منجر به درد مداوم، سپسیس و بطور کلی شکست درمان می شود. گاهی اوقات درناژ اولیه می تواند با بی حسی موضعی در مراکز سرپایی انجام شود. با این وجود، برای ضایعات پیچیده و بزرگتر، موثرترین درمان جراحی

اکسیژن یون همورئید ترومبوز شده تحت بیحسی موضعی است. اگر بیمار در مراحل دیرتر بیماری دیده شود، بهبود خودبخودی معمولاً در حال پیشرفت است و درمان نگه دارنده اندیکاسیون دارد. زخم شدن پوست پوشاننده همراه با خون ریزی یک اندیکاسیون اکسیژن یون است. نشستن در وان حمام و ضد درهای غیرنازکوتیکی خفیف توصیه می شود.

عفونت های پری آنال : آبسه و فستول در آنوس آبسه

عقیده بر این است که اغلب آبسه های آنورکتال با انسداد غدد پری آنال که در بین اسفنکتر داخلی و خارجی (فضای اینتراسفنکتریک) قرار گرفته اند، شروع می شوند. این غدد به طور نرمال ترشحات خود را در سطح کریپتهای (غارهای) آنال تخلیه می کنند که در قاعده ستون های مورگانی قرار دارند. واژه "منشاغاری غدهای" منشأ آبسه های اطراف رکتال را توصیف می کند. در صورتیکه آبسه های بین اسفنکتری زودهنگام (شکل ۱۵-۲۶) (چپ) افزایش سایز داشته باشند، تمایل دارد که در طول صفحه با مقاومت کمتر گسترش پیدا کند و بطور کامل بعنوان یک آبسه پری آنال ظهور کند. (شکل ۱۵-۲۶) (راست) حتی ممکن است به صورت یک آبسه ایسکیورکتال در حفره ایسکیورکتال خود را نشان دهد

Anorectal abscesses

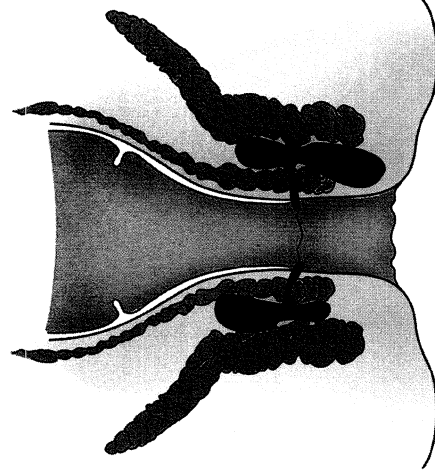


Ischioanal

Supralelevator

FIGURE 15-27. Simple intersphincteric abscesses may progress to more complex ischioanal and supralelevator abscesses.

Anorectal abscesses



Intersphincteric

Perianal

FIGURE 15-26. Progression of intersphincteric abscess to perianal abscess.

درناز در اتاق عمل تحت بیحسی کافی بصورت بهتری انجام می‌شود. آنتی بیوتیک‌ها به تنهایی نقشی در درمان یک آبسه ندارند. با این وجود، ممکن است آنتی بیوتیک‌ها در ترکیب با آنسیزون جراحی و درناز در بیماران نقص ایمنی، آن‌هایی که دیابت، لوکمی یا ایدز دارند یا آن‌هایی که تحت شیمی درمانی هستند، استفاده شود.

فیستول در آنوس

بعد از درناز آبسه پری رکتال، بیمار شانس ۵۰ درصد برای داشتن فیستول مزمن در آنوس دارد. فیستول آنورکتال یک ارتباط غیرنرمال بین آنوس در سطح خط دندانه‌ای و پوست پری رکتال از میان بستر آبسه قبلی است. فیستول‌ها در ارتباط با مکانیسم اسفنکتر نامگذاری می‌شوند. (جدول ۷-۱۵) فیستول‌های اینتراسفنکتریک نتیجه آبسه‌های پری آنال هستند. فیستول‌های ترنس اسفنکتریک نتیجه آبسه‌های ایسکئورکتال هستند و فیستول‌های سوپراسفنکتریک نتیجه آبسه‌های سوپرالواتور هستند. فیستول‌های اکستراسفنکتریک، کانال آنال و مکانیسم اسفنکتر را دور زده و در قسمت بالایی از رکتوم باز می‌شوند.

تظاهرات بالینی و ارزیابی

فیستول‌ها به شکل تخلیه چرک و گاهی مدفوع از سوراخ پوست تظاهر می‌یابند. آن‌ها به ندرت خودبخود بهبود می‌یابند، و اصلاح جراحی برای از بین بردن علائم اندیکاسیون می‌یابد. قانون Goodsall's به معاینه کننده کمک می‌کند تا مسیر گستره فیستول و محل احتمالی بازشدن داخل آنالی

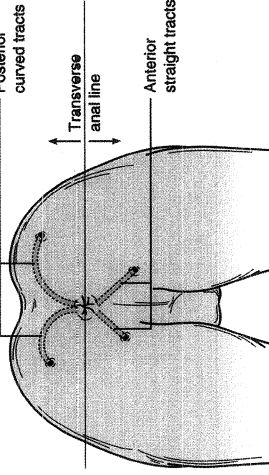


FIGURE 15-28. Goodsall's rule. (Schwartz SI, et al. *Principles of Surgery*, 6th ed. New York, NY: McGraw-Hill, 1994. Reproduced with permission of the McGraw-Hill Companies).

TABLE 15-7 Perianal Infections

Abscess: acute phase
Intersphincteric
Perianal
Ischiorectal
Supralelevator
Fistula: chronic phase
Intersphincteric
Transsphincteric
Suprasphincteric
Extrasphincteric

را پیش بینی کند. (شکل ۲۸-۱۵) یک خط فرضی از سمت چپین راست به چپین چپ در سطح آنوس کشیده می‌شود. برای بازشدگی‌های خارجی که جلوتر از این خط قرار بگیرند، گستره فیستول معمولاً به شکل رادیال مستقیماً به داخل کریپ (غارهای) آنال می‌رود. برای بازشدگی‌های خارجی که در خلف این خط فرضی قرار دارند، گستره فیستول عموماً به اطراف انحنا پیدا می‌کند و باز شدگی داخلی در موقعیت خلفی و خط وسط می‌باشد. با این وجود، هرچقدر فاصله بین آنوس و بازشدگی خارجی بیشتر باشد، قانون Goodsall کمتر قابل اعتماد و کمک کننده است. مسیر فیستول‌های آنال پیچیده قابل پیش بینی نیست. فیستول‌های کرون ازین قانون تبعیت نمی‌کنند.

درمان

فیستولونومی شامل برداشتن سقف گستره فیستول است که اجازه بهبود آرام فیستول را با بهبود ثانویه زخم می‌دهد. قضاوت بالینی باید تکرار و تمرین شود تا جلوی بریدن قسمت اعظم عضله اسفنکتر که منجر به بی اختیاری می‌شود را بگیرد. شناسایی مقدماتی گستره فیستول با داخل کردن ملایم یک پروب به داخل سوراخ خارجی پوست، به داخل گستره فیستول جهت پیدا کردن سوراخ داخلی، اجازه ارزیابی ساختارهای نیازمند تقسیم را حین عمل می‌دهد. فیستولونومی چند مرحله برای ترانس اسفنکتریک و سوپرا اسفنکتریک استفاده از یک بخیه به شکل حلقه (ستن) اجازه تقسیم فوری ساختارهای غیراسفنکتری و محاصره اسفنکتر درگیر در سنن را می‌دهد. سپس در طول چند هفته کم، عضله اسفنکتر

معاینه رکتال ضروری نیست و معمولاً همراه با درد شدید و اسپاسم قابل توجه اسفنکتر است. در موارد فیشرهای آنال مزمن راجعه، تریاد کلاسیک تگ‌های پوستی اکسترنال، فیشری که که فیبرهای اسفنکتر داخلی را در معرض دید قرار می‌دهد، و یک پایپلای آنال هایلیر توفی شده در سطح خط دندانهای پاتوگنومونیک است.

درمان
درمان بستگی به طول مدت و شدت علائم دارد. فیشرهای حاد آنال معمولاً به درمان حمایتی، اجتناب از اسهال و پیوست، مسهل‌های حجیم کننده تا حرکات روده را بدون تروما نگه دارند و یک ضد درد غیر نازکوتیک خفیف، پاسخ می‌دهند. نشستن در وان حمام برای تسکین کمک کننده است. عوامل تایپیکال (پروکائینامید، نیتروگلیسرین) که شل کننده اسفنکتر هستند، ممکن است مفید باشند. تزریق بوتاکس نیز موفقیت‌هایی داشته است. اگر درمان محافظتی با شکست مواجه شود، یا اگر فیشر مزمن باشد، جراحی توصیه می‌شود. گزینه‌های متعدد جراحی در دسترس است. در بیماران ساده، عمل انتخابی اینترنال اسفنکترتومی طرفی پارشیال است. بخش کوچکی از اسفنکتر داخلی بریده شده که باعث آزاد شدن اسپاسم اسفنکتر میشود. درد را برطرف می‌کند و اجازه بهبود فیشر را می‌دهد. این جراحی با ریسک کمی برای بی اختیاری همراه می‌باشد.

بدخیمی آنال

بدخیمی‌های پری آنال و کانال آنال نادر هستند که تنها مسئول ۳ تا ۴ درصد کارسینوم‌های آنورکتال هستند. در اصل دنوع سرطان آنال وجود دارد: کارسینوم اپیدرموئید (یک نوع کلی که شامل کارسینوم‌های سلول سنگفرشی، بازالوئید، کلوآکونریک، موکوپیدرموئید و ترانزیتشنال می‌شود) و ملانوم بدخیم. آنوس بعد از پیوست و چشم‌ها سومین محل شایع برای ملانوم بدخیم است.

تظاهرات بالینی و ارزیابی

هر نوع از بدخیمی ممکن است درد، خون ریزی، یک توده ایجاد کند. ناخیر در تشخیص اغلب نتیجه غفلت بیمار و پزشک است.

به طور پیشرونده‌ای با تنگ کردن ستن تقسیم می‌شود تا جلوی بی اختیاری را بگیرد.

گزارشات مقدماتی تکنیک‌های جدید که شامل تزریق چسب فیبرین به داخل گستره فیستول می‌باشد، درصد بالایی بیمارانی را پیشنهاد می‌دهد که منجر به بسته شدن فیستول بدون جراحی می‌شوند. با این وجود مطالعات بزرگ جدید نتایج ناامید کننده‌ای را با این تکنیک‌ها نشان داد. اخیراً، یک تکنیک توصیف شده است که شامل استفاده از توبی‌های کلاژنی دسلولاریزه که در گستره فیستول فرو برده می‌شوند با بستن سوراخ داخلی توسط بخیه، می‌باشد. مطالعات سری مقدماتی به نظر می‌رسد نوید بخش باشند اما نیاز است، مطالعات با تعداد بیشتری بیمار انجام شود تا کارآمدی آن تأیید شود.

فیشر آنال

شایع‌ترین علت درد شدید و لوکالیزه آنورکتال فیشر آنال می‌باشد. در حالیکه هموروئیدها اغلب باعث احساس ناراحتی و علائم فشاری خفیف می‌شوند، آن‌ها به ندرت دردهای شدید مرتبط با فیشر را باعث می‌شوند. آن درد به طور چشمگیری در طی حرکات روده افزایش می‌یابد و اغلب همراه با رگه‌های خون در مدفوع است. فیشر آنال پارگی‌های خطی دردناکی در آستر کانال آنال زیر خط دندانهای می‌باشد. آن‌ها اغلب اوقات در هر دو جنس در خلف قرار دارند، اما زن‌ها فیشر آنال قدامی هم دارند. فیشرها در صفحه خلفی قدامی رخ می‌دهند زیرا حمایت عضلانی لگن در راستای این محور ضعیف است. فیشرهای طرفی نابجا مطرح کننده یک تشخیص نامعمول است (مثل بیماری کرون، لوکمی، بیماری‌های منتقله از راه جنسی، بدخیمی) فیشرها ثانویه به ترومای لوکال ناشی از پیوست یا اسهال بیش از حد می‌باشند. درد به طور معمول همراه با اجابت مزاج شروع شده و ممکن است برای دقیقه‌ها تا ساعت‌ها به طول بکشد. درد نامتناسب با سایر ضایعه است. اگر خون ریزی وجود داشته باشد معمولاً حداقل و قرمز روشن است. اگر شرح حال مطرح کننده فیشر آنال باشد، جدا کردن ملایم کفل‌ها، پارگی در حاشیه آنال را نشان خواهد داد.

در بیماران ملانوم بدخیم، درگیری گره لنفاوی و متاستازهای گسترده در پرتزانتاسیون بیماری شایع است. تشخیص اغلب به علت فقدان پیگمانتاسیون این ضایعات (ملانوم آملونونیک) به تأخیر می افتد. معاینه باید شامل لمس گره‌های لنفاوی اینگوینال باشد که یک محل بالقوه متاستاز است.

درمان

در گذشته، APR و کولوستومی دایمی راه اصلی درمان هر دونهی سرطان بود. این رویکرد اغلب بطور کامل در کنسرهای اپیدرموئید متوقف شده است تا توسط روش‌های درمانی شیمی درمانی و پرتو درمانی با استفاده از پروتکل رادیاسیون لگن با تزریق 5-FU و میتومایسین C، جایگزین شده است. با این درمان میزان بقا ۵ ساله از ۸۲ درصد تا ۸۷ درصد می‌باشد. جراحی در بیماران که بعد از رادیاسیون و کموتراپی بقایای تومور موجود است، اندیکاسیون دارد. در این موارد APR اندیکاسیون دارد.

دایسکشن پروفیلاکسیک گره لنفاوی اینگوینال به علت موربیدیتی بالای مرتبط با این پروسه توصیه نمی‌شود مگر از لحاظ بالینی گره‌های قابل لمس وجود داشته باشد. متاستاز گره لنفی اینگوینال سینکرونوس (همزمان) یک فاکتور خطر است و میزان بقا کم می‌شود. بعکس، درگیری گره لنفاوی اینگوینال متاکرونوس پروگنوز بهتری دارد. قرار دادن کشاله ران در فیلد رادیاسیون شیوع درگیری لنف نود متاکرونوس را بدون اضافه کردن موربیدیتی بیشتر کاهش می‌دهد.

برای ملانوم بدخیم با وجود درمان، ناامید کننده است. برای بیماران با ریسک خوب APR یک گزینه معقول برای به حداکثر رساندن بقا و کنترل لوکال است.

بیماری‌های منتقل شونده از راه ارتباط جنسی آنورکتال بیشتر از ۲۰ بیماری منتقل شونده از راه جنسی می‌توانند در ناحیه آنورکتال وجود داشته باشد. بنابراین، پرسش در مورد شرح حال کامل رابطه جنسی در بیماران با علائم آنورکتال مهم است.

کوندیلوما آنال

کوندیلوما آنال به علت ویروس پاپیلوماوی انسانی (HPV)

ایجاد می‌شود. این عفونت‌های آنورکتال بیشتر مردان همجنس باز را درگیر می‌کند اما زنان و مردان در تماس با جنس مخالف و حتی بچه‌ها را نیز درگیر می‌کند. انتقال در طی تولد و با تماس نزدیک با فرد آلوده نیز گزارش شده است.

کوندیلوما آنال در مردان همجنس بازی که رابطه مقعدی را تجربه می‌کنند، شایع‌تر است. ضایعات پوستی اطراف آنال و داخل آنال و روی آلت تناسلی و در مجرای ادراری ایجاد می‌شود. در زنان ضایعات پوستی می‌تواند در واژن، وولوا، سرویکس و مجرای ادراری باشد. کوندیلوما اکومیناتا ضایعات برآمده صورتی یا سفید هستند. اندازه‌شان بین کمتر از ۱ میلی متر تا بزرگ به شکل گل کلم می‌تواند متفاوت باشد. به راحتی خون ریزی می‌کنند و مشکل در حفظ بهداشت ناحیه آنال باعث خارش آن می‌شود. احساس ناراحتی و درد نیز معمولاً حضور دارد. مواد موضعی مختلف (پاک‌کننده‌ها، اسید، پدوفیلین) و درمان‌های تخریبی موضعی (اکترو کوآگولیشن، کرایوتراپی، برداشتن با لیزر) شانس موفقیت را کاهش می‌دهد. بر خلاف این تکنیک‌ها میزان عود بالا (۵۰ تا ۹۰ درصد) است. رفتارهای جنسی ملوم به طور واضحی میزان عود را افزایش داده‌اند. خانم‌ها با کوندیلوما آنال یا زانی که شریک جنسی‌شان کوندیلوما دارد، باید به متخصص زنان و زایمان مراجعه کنند. HPV با سرطان سرویکس مرتبط است.

کلامیدیا و لنفوگرانولوما ونوروم

عفونت کلامیدیا یکی از شایع‌ترین بیماری‌های انتقالی از راه جنسی است. پورکیت کلامیدیایی در مردان و زانی که رابطه جنسی مقعدی دارند، دیده می‌شود. بیماری معمولاً با یک وزیکل شروع می‌شود و به سمت زخم پیشروی می‌کند. آدنوپاتی ناحیه اینگوینال یکی از علامت‌های واضح است. علائم مقعدی شامل تنسوموس و درد است. مریض‌هایی که لنفاگرانولوم ونوروم دارند، دفع خون از مقعد دارند. سیگموئیدوسکوپی یک مخاط شکننده و زخمی و اریتم‌دار را نشان می‌دهد. یافته‌های بیوپسی خیلی قطعی نیست و میزان آنتی بادی ایمونوفلورسنس روش تشخیصی ارجح است اگر چه هنوز هم از تست فیکساسیون کمپلمان استفاده می‌شود. بیشتر بیماران به صورت موفقیت آمیزی با تتراسایکلین و یا داکسی

هریسی می‌شود. تقریباً ۱۵ درصد از مردان هم جنس‌باز با علائم رکتال باین و بروس در کشت ناحیه رکتومشان تأیید شد. علائم ۲۸۱۳۴ روز پس از برخورد ایجاد می‌شود. بیشتر بیماران درد و سوزش دارند که با حرکات روده بدتر می‌شود. بعضی از بیماران سندرومی دارند که با رادیکولوپاتی ساکرال مرتبط با فلج ساکرال شناخته می‌شود. علائم شامل عدم توانایی جنسی، درد پایین شکم و باسن و ران، و اختلال ادراری است. ضایعات پوستی شامل وزیکل‌ها با حاشیه قرمز، وزیکول‌های پاره شده و زخم‌های آفت مانند است. موقعیت معمول شامل پوست اطراف آنال، کانال آنال و پایین رکتوم است. بیماران در مرحله عود ممکن است شرح حالی از ضایعات گراسته که خوب شده‌اند را به شما بدهند. تراش دادن ضایعات برای بررسی سلولی اینکلوژن‌بادی‌های داخل هسته و سلول‌های غول‌آسا را نشان می‌دهند. هدف از درمان، برطرف کردن علائم است. ننسستن در آب گرم و بی‌حسی‌های موضعی و مسکن‌ها، آسیکلویر در فاز حاد و عود کننده مفید است. ادامه درمان سرکوب گرانه فقط در موارد خیلی شدید اجازه داده شده است.

سایکلیکین درمان می‌شوند. اریترومايسين برای موارد مقاوم به تتراسایکلیکین استفاده می‌شود.

گنوره

عفونت نایسریا گنوره در ۵۰ درصد موارد در مردهای همجنس‌باز وجود دارد. ارزیابی و پیگیری مریض‌هایی با گنوره مقعد نیاز به کشت از پیش‌آبراهر، کتوم و حلق دارد. بیشتر مریض‌ها شکایت‌های غیر اختصاصی مانند خارش، تنموس و دفع خون از مقعد دارند. سیموئیدوسکوپیک یک ترشح ضخیم و زرد موکوپولونت را نشان می‌دهد. مخاط رکتوم می‌تواند از حالت نرمال تا حالت اریتم دار و ادماتوز متغیر باشد. کشت و رنگ آمیزی گرم برای مشخص کردن ارگانیزم استفاده می‌شود. درمان، سفتریاکسون ۲۵۰ میلی گرم یک بار به صورت داخل عضلانی و همراه با درمان عفونت کلامیدیا است. بروز مقاومت به آنتی بیوتیک نیاز به چک مجدد دستورالعمل‌های CDC برای درمان مناسب دارد.

ویروس هرپس سیمپلکس

ویروس هرپس سیمپلکس نوع دو باعث ایجاد پروکتیت

نمونه سؤالات

ولولوس سکوم می‌شود. بهترین روش درمان در این

بیمار کدام است.

ا. درمان مراقبتی در صورتی که قطر سکوم کمتر از ۱۲ سانتی متر باشد.

ب. دکمپراسیون با انمای حاوی کنتراست

ت. جابجایی یا کولونوسکوپ و تعقیب تیوب رکتال

ث. انجام جراحی و فیکس کردن سکوم به جدار شکم

ج. جراحی همی کولکتومی راست

۴. آقای ۴۱ ساله‌ای با خونریزی روشن از مقعد در هنگام دفع

در طی چند ماه گذشته مراجعه کرده. درمان‌های نگه‌دارنده شامل ورزش، تغییر غذایی را انجام داده است، سابقه فامیل ندارد. علائم حیاتی پایدار است. معاینه شکم و توده رکتال طبیعی است و فقط انگشت معاینه کننده خونی شده است.

آنوسکوپیی یافته‌ای را نشان نداد. اقدام تشخیصی بعدی در این بیمار کدام است؟

ا. تست خون مخفی مدفوع

ب. انجام تست خون و در صورت طبیعی بودن نیاز به

اقدام اضافی نیست.

ت. انمای با باریوم

ث. سیگموئیدوسکوپیی نرم

ج. کولونوسکوپیی

۵. خانم ۲۴ ساله‌ای با درد مقعد به کلینیک مراجعه کرده

است. در معاینه زخم قسمت قدامی کانال آتال دارد.

توده رکتال به دلیل در شدید انجام نشد. اقدام درمانی بعدی کدام است.

ا. نشستن در آب گرم - استفاده از ملین و اطمینان بخشی

ب. پنی سیلین عضلانی و تتراسایکلین خوراکی برای

درمان بیماری مراقبتی

ت. بررسی از نظر کرون

ث. بررسی از نظر لوکمی

ج. نمونه‌برداری جهت بدخیمی

سؤالات

بهترین پاسخ را برای هر سؤال انتخاب کنید.

۱. آقای ۵۷ ساله با سابقه عفونت مکرر ادراری و ادرار تیره که توسط پزشک خانواده در خلال ۶ هفته گذشته درمان شده است به شما مراجعه کرده است، در زمان مراجعه درد ندارد. در خلال ۲ ماه قبل بدلیل در سمت چپ و پایین شکم و بیوست بعنوان دیورتیکولیت با آنتی بیوتیک خوراکی سیپروفلوکساسین درمان شده است. سابقه بیماری دیگری ندارد. علائم حیاتی پایدار است. عفونت ندارد. ادرار تیره است. قدم بعدی تشخیصی در این بیمار کدام است؟

ا. گرافی ساده شکم

ب. سونوگرافی شکم و لگن

ت. بدلیم انما

ث. سی تی اسکن شکم و لگن

ج. سیستوسکوپیی تشخیصی

۲. خانم ۶۲ ساله به اورژانس مراجعه کرده با خونریزی مقعد

و افت فشار خون و هموگلوبین اولیه $7/2 \text{ g/dL}$ بیمار ۲

واحد خون و سرم دریافت کرده است. اما دفع حجم زیاد

خود ادامه دارد. لوله معده حاوی صفرا بوده است. بهترین

روش تشخیصی محل خونریزی کدام است.

ا. سیگموئیدوسکوپیی ریجید

ب. پرپ روده و کلونوسکوپیی

ت. اسکن RBC

ث. آنژیوگرافی مزانتریک

ج. لاپاراسکوپیی تشخیصی

۳. آقای ۸۵ ساله‌ای از خانه سالمندان با دیستاسیون بدون

درد از سه روز قبل و عدم دفع گاز و مدفوع به اورژانس

آورده شده است. بیمار درد ندارد، اما شکم دیستاسیون

شدید دارد. گرافی شکم یک پر هوایی به شکل کلیه را

نشان می‌دهد (kidney Bean-Shaped) که شک به

۳. گزینه ج

درمان حمایتی در سندرم اوجیلوی (Ogilvie) کاربرد دارد نه ولولوس. در ولولوس سکوم انمای با کنتراست کاربرد ندارد. استفاده از کولونوسکوپی برای برگرداندن پیچ خوردگی در ولولوس سگموئید کاربرد دارد و سکوپکسی با درصد بالای عود همراه است.

۴. گزینه ج

در صورت عدم وجود یافته در آنوس و دیستال رکتوم نیاز به تنقیه کولون می‌باشد. تست خون مخفی در مدفوع با توجه به شکایت خونریزی روشن در مدفوع ضرورت ندارد. آزمایش CBC زیاد کمک کننده نیست. سیگموئیدوسکوپی نرم فقط قسمتی از کولون را بررسی می‌کند. انما با باریوم مشکلات دورتر کولون را نشان می‌دهد اما به اندازه کولونوسکوپی نرم حساسیت ندارد.

۵. گزینه الف

علائم بیمار به نفع یک فیشر تروماتیک کلاسیک است. فیشرهای خارج از خط وسط نیاز به بررسی‌های اضافه‌تری دارند.

پاسخ‌ها و توضیحات

۱. گزینه ث

CT اسکن به عنوان تست‌های در تشخیص فیستول روده به مثانه مطرح است. رادیوگراف ساده ممکن است هوا در مثانه را نشان دهد. اما علت را نشان نمی‌دهد. سونوگراف نقشی ندارد. باریوم انما در کمتر از ۵۰ درصد موارد تشخیصی است. سیستوستوسکوپی فقط ادم جدار مثانه را نشان می‌دهد.

۲. گزینه ث

سیگموئیدوسکوپی در تشخیص خونریزی شدید کارایی ندارد. بیمار ذکر شده از نظر علائم حیاتی پایدار نمی‌باشد که امکان پرب روده و کولونوسکوپی باشد. RBC نشان دارد. در تشخیص خونریزی حساس‌تر از آنژیوگرافی است. اما محل خونریزی را نشان نمی‌دهد. لاپاراسکوپی تشخیصی هم نمی‌تواند منشأ خونریزی را نشان دهد. آنژیوگرافی مزانتیریک در تشخیص و درمان (آمبولیزاسیون) ویژگی بالایی دارد و در بیماران منتخب گزینه خوبی در کنترل خونریزی است.

مجاری صفراوی

دکتر طه حسن زاده

دکتر لمیا جلیلیان

اهداف

- ۱ علل کمک کننده به تشکیل سه نوع از شایعترین سنگ‌های صفراوی را بر شمارید.
- ۲ اپیدمیولوژی سنگ‌های صفراوی و رابطه آن با ارزیابی و مدیریت بیمار را توضیح دهید.
- ۳ مفیدترین تست‌های آزمایشگاهی و مطالعات تصویر برداری برای ارزیابی بیماران با مشکل مجاری صفراوی را توضیح دهید.
- ۴ مدیریت سنگ‌های صفراوی بدون نشانه که به طور اتفاقی در مطالعات رادیولوژی یا بدنبال باز کردن حفره شکمی پیدا شده‌اند را شرح دهید.
- ۵ بررسی و شرح (۱) علائم بالینی (۲) یافته‌های آزمایشگاهی و رادیولوژی (۳) راهکار مدیریت یک بیمار مبتلا به کرله سیستیت (التهاب کیسه صفرا) مزمن و یا بیمار مبتلا به کرله سیستیت حاد.
- ۶ تفاوت‌های علائم بالینی و ارزیابی بیماران با علامت زردی مبتلا به سنگ کرلوک و بیماران با علامت زردی مبتلا به انسداد مجاری صفراوی ثانیه به بدخیمی را لیست کنید.
- ۷ علائم بالینی، ارزیابی و راهکار مدیریت بیمار مبتلا به (۱) کلانژیت حاد و (۲) کلانژیت چرکی حاد را شرح دهید.
- ۸ تفاوت‌های دو بیماری ذکر شده را ذکر نمایید.
- ۹ علائم بالینی، ارزیابی و راهکار مدیریت بیمار مبتلا به پانکراتیت حاد سنگ کیسه صفرا را شرح دهید.

- ۹ علائم بالینی، ارزیابی و راهکار مدیریت بیمار مبتلا به ایلئوس سنگ صفراوی را خاطر نشان کنید. تفاوت این موارد با علائم مرتبط ناشی از سایر عوامل انسدادی روده کوچک را ذکر کنید.
- ۱۰ اپیدمیولوژی، علائم بالینی، ارزیابی و راهکار مدیریت بدخیمی در کیسه صفرا را شرح دهید.
- ۱۱ علائم بالینی، ارزیابی و راهکار مدیریت بدخیمی‌های خارج کبدی مجاری صفراوی را شرح دهید.
- ۱۲ شایع‌ترین علل خوش تنگی مجرای صفراوی مشترک را لیست کنید، و علائم بالینی بیمار مبتلا به این نوع تنگی را شرح دهید.
- ۱۳ گزینه‌های متنی موجود برای درمان سنگ‌های کیسه صفرا و سنگ‌های مجاری صفراوی خارج کبدی را ذکر نمایید.
- ۱۴ اندک‌اسیون‌های کرله سیستیکومی را بر شمارید. مزیت‌های استفاده از روش لاپاروسکوپی نسبت به کرله سیستیکومی باز را شرح دهید.
- ۱۵ مشکلات و عوارض روش کرله سیستیکومی به روش لاپاروسکوپی را با مشکلات و عوارض روش کرله سیستیکومی باز قیاس کنید.
- ۱۶ راهکار مدیریت بیمار بعد از عمل (۱) کرله سیستیکومی (۲) اکسپلورر مجرای صفراوی مشترک را شرح دهید.

بالینی دقیق که شامل شرح حال گیری مناسب و معاینه فیزیکی دقیق می‌شود، اطلاعات ارزشمندی را در رابطه با تشخیص بیماری‌های شایع مجاری صفراوی فراهم می‌کند. تست‌های آزمایشگاهی برای افتراق میان علل گوناگون زردی کمک کننده هستند، و مطالعات تصویربرداری نقش تعیین کننده‌ای را در راستای تأیید تشخیص بیماری‌های مجاری صفراوی ایفا می‌کند.

بیماری‌های کیسه صفراوی و مجاری صفراوی در جمعیت بزرگسال آمریکای شمالی شایع هستند. این بیماری‌ها می‌توانند تهدید کننده حیات باشند و در راستای مدیریت مؤثر بیماران به شناخت دقیق آنها نیاز است. حداکثر ۱۵٪ بزرگسالان مبتلا به سنگ کیسه صفرا می‌شوند، و سالانه بیش از ۶۰،۰۰۰ عمل کرله سیستیکومی در آمریکا انجام می‌شود که بیش از ۵ میلیارد دلار هزینه به نظام سلامت تحمیل می‌کند. ارزیابی

برای کاهش خطر آسیب ناشی از اقدام پزشکی، جراح باید دارای مهارت لازم جهت شناسایی واریاسیون های شایع آناتومیک مجاری صفراوی و جداسازی محتاطانه ساختارهای حیاتی در حین جراحی باشد. با توجه به افزایش محبوبیت عمل کوله سیستکتومی به روش لاپاروسکوپی که جایگزین روش کوله سیستکتومی باز به عنوان روش ارجح جراحی برای بیشتر بیماران مبتلا به سنگ صفراوی گردیده، در سال های اخیر بر این امر مجدداً تأکید شده است.

آناتومی

درخت صفراوی از پیش روده منشأ می گیرد. سه جوانه از این دایورتیکول تبدیل به کبد، پانکراس و ترئال و کیسه صفرا می شوند. در نهایت کیسه صفرا در ربع فوقانی سمت راست شکم و در زیر محل آناتومیک جدایی لوب های راست و چپ کبد قرار می گیرد. به طور معمول کیسه صفرا اندامی است با چهار نازک، انقباض پذیر و گلابی شکل با اندازه ۵ در ۱۰ سانتی متر و شامل فوندوس، تنه و گردن است که حین اتصال به مجرای سیستیک باریک می شود. اسامی مترادف گردن کیسه صفرا/رینفاندنیوم^۱ یا کیسه هارتمن^۲ می باشد. کیسه صفرا حین اتساع حداکثر حاوی ۵۰ میلی لیتر صفرا می باشد و عمدتاً توسط صفاق پوشیده شده است و باقی آن به کبد متصل شده است. در بعضی از بیماران کیسه صفرا تماماً توسط صفاق پوشیده شده و در بعضی دیگر توسط کبد احاطه شده اند.

مجاری کبدی راست و چپ به هم می پیوندند و مجاری کبدی مشترک را تشکیل می دهند که در ادامه به مجرای سیستیک متصل شده و مجرای صفراوی مشترک را می سازد. در طول مجرای سیستیک دریچه های مارپیچی هایستر^۳ قرار گرفته اند که مقادری مقاومت در برابر جریان صفرا از کیسه صفرا ایجاد می کنند. در لیگامان هپاتودونال مجرای صفراوی مشترک در سمت راست، شریان کبدی اصلی در سمت چپ و ورید پورت در خلف هر دوی اینها قرار

دارد. شریان سیستیک قبل از ورود شریان راست کبدی به لوب راست کبدی از آن جدا می شود. شریان سیستیک در مثلث کالوت^۴ قرار می گیرد. مثلث کالوت فضای آناتومیکی است که حاشیه تحتانی کبد ضلع فوقانی آن، مجرای کبدی مشترک ضلع داخلی آن و مجرای سیستیک ضلع خارجی آن را تشکیل می دهد. مجرای صفراوی مشترک از سر پانکراس عبور می کند و معمولاً در یک سانتی متری جدار دئودنوم به مجرای پانکراتیک می پیوندد تا کانال مشترک را تشکیل دهد. محتویات این کانال به بخش دوم دئودنوم توسط آمپول واتر^۵ ریخته می شود. جریان صفراوی ورودی به دئودنوم عمدتاً توسط اسفنکتر ادی^۶، که دور کانال را گرفته تنظیم می شود. شایع ترین نمای آناتومیکی این ناحیه در شکل ۱-۱۶ که نشان دهنده ارتباطات معمول مجرای مهم و ساختارهای شریانی می باشد نشان داده شده است. هرچند، آناتومی سیستم صفراوی خارج کبدی به طور قابل توجهی بین افراد متفاوت است، و ناهنجاری های متعددی در این رابطه گزارش شده است. برای جلوگیری از آسیب سهوی به مجرای صفراوی خارج کبدی و ساختارهای مرتبط با آن در حین عمل کوله سیستکتومی، پیش بینی آناتومی ناهنجار بیمار و جداسازی با دقت و بدون خونریزی بسیار حیاتی و مهم است.

درخت صفراوی از هر دو سیستم عصبی سمپاتیک و پاراسمپاتیک عصب گیری می کند. اعصاب پاراسمپاتیک اعمال حرکتی و ترشحی درخت صفراوی را تنظیم می کند، و شاخه های اوران سمپاتیک نقش انتقال درد را حین کولیک صفراوی بازی می کنند.

فیزیولوژی

کبد روزانه ۵۰۰ تا ۱۰۰۰ میلی لیتر صفرا توسط سلول های هپاتوسیت و اپی تلیوم مجرا تولید می کند. صفرا حاوی کلسترول، اسیدهای صفراوی، فسفولیپید (عمدتاً لسیترین)، بیلی روبین کانژوگه شده و پروتئین می باشد. اسیدهای صفراوی اولیه از کلسترول در کبد سنتز شده و قبل از ترشح به صفرا

1. Foregut
2. Infundibulum
3. Hartmann's Pouch
4. Spiral Valves Of Heister

5. Tringale Of Calot
6. Ampulla Of Vater
7. Sphincter Of Oddi

هر وعده غذایی گردش کنند. به طور معمول حدوداً ۵٪ اسیدهای صفراوی در ایلئوم باز جذب نمی شوند. آن‌ها توسط باکتری‌های روده غیر کائزوگه و دهیدروکسیله می شوند که از انحلال پذیرشان در آب می کاهد و یا به صورت ذراتی در لومن روده جذب می شوند. برای حفظ مداوم ذخیره اسید صفراوی، کبد اسیدهای صفراوی از دست رفته را با ساخت اسیدهای صفراوی جدید از طریق مکانیسم خودتنظیمی منفی جبران می کند. کبد توانایی جبران کاهش ۲۰ درصدی ذخیره اسیدهای صفراوی را از طریق ساخت اسید صفراوی تازه دارد. کاهش بیش از این مقدار منجر به کاهش حجم ذخیره‌ای اسیدهای صفراوی می شود. در نتیجه این امر شاهد کاهش غلظت اسید صفراوی و سوق دادن صفرا به سمت سنگ سازی می شود (خاصیت لیپوژنیک). بیلی روبین به صورت فعال و به شکل دیگلوکرونیند کائزوگه و انحلال پذیر در آب (بیلی روبین مستقیم) توسط هپاتوسیت ها ترشح می شود. بیلی روبین کائزوگه مسئول

با گلاسیسین یا تائورین کائزوگه می شوند. اسیدهای صفراوی کائزوگه شده و لسیترین وزیکول ها و میسل ها را تشکیل می دهند که باعث حلالیت کلسترول در صفرا می شوند. کلسترول در مخلوطی که حاوی حداقل ۵۰٪ اسید صفراوی و میزان کمتری لسیترین باشد بیشترین انحلال پذیری را دارد. ترکیب الکترولیتی صفرای کبدی مشابه پلاسما می باشد. اسیدهای صفراوی پس از رسیدن به دئودنوم طول روده کوچک را طی می کنند و بیشتر آن توسط خون پورت به کبد بازمیگردند، در آنجا که دوباره کائزوگه شده و به مصرف می رسند. حجم کمی از اسیدهای صفراوی به طور غیرفعال در طول روده کوچک قبل از ایلئوم بازجذب می شوند، و بیشتر بازجذب به صورت فعال در ترمینال ایلئوم صورت می گیرد. به این طریق، راه موثری برای گردش روده‌ای کبدی اسیدهای صفراوی وجود دارد. بسته به سرعت شدن معده (مقدار غذای مصرف شده میزان چربی موجود در وعده غذایی) مولکول‌های اسید صفراوی ممکن است ۲ یا ۳ بار بعد از

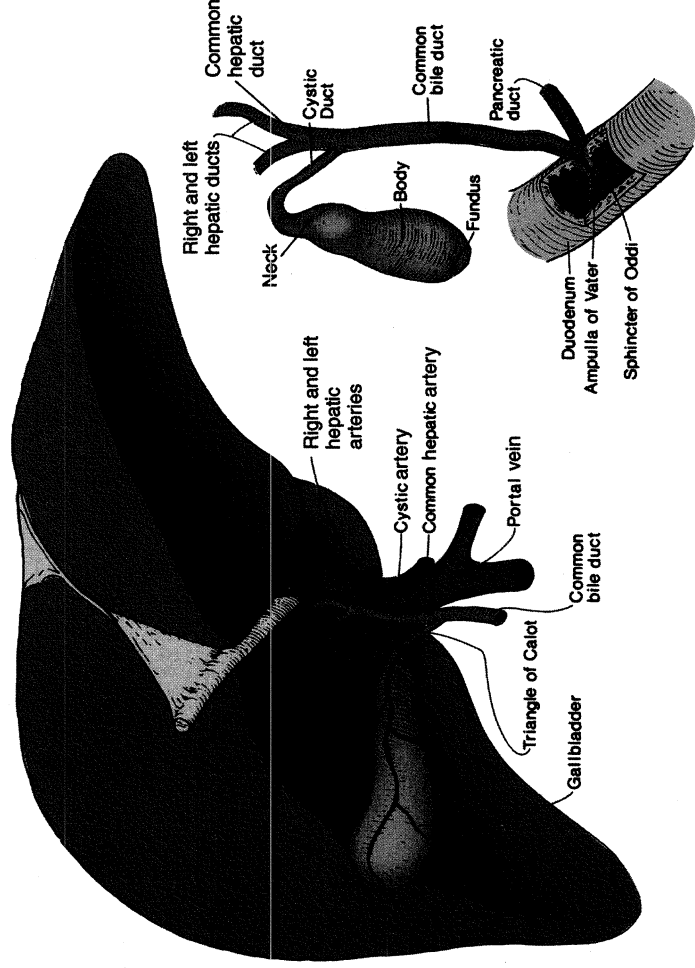


FIGURE 16-1. Anatomy of the gallbladder, porta hepatis, and extrahepatic bile ducts.

بیماری سنگ‌های صفراوی

اپیدمیولوژی سنگ‌های صفراوی

احتمال ابتلا به سنگ صفراوی با افزایش سن افزایش می‌یابد و زنان را حدود ۳ برابر مردان درگیر می‌کند. شیوع بیماری سنگ صفرا در زنان سفید پوست کمتر از ۵۰ سال ۵٪ تا ۱۵٪ و در زنان مسن‌تر ۵۰ سال ۴٪ تا ۱۰٪ و در مردان سفید پوست زیر ۵۰ سال ۴٪ تا ۱۰٪ است. شیوع آن میان مسن‌تر ۱۰٪ تا ۱۵٪ است. همچنان بیماری سنگ صفراوی به صورت مشترک بین اعضای یک خانواده مشاهده می‌شود. شیوع سنگ صفراوی در جمعیت آمریکایی بسیار زیاد است، به طوریکه ۵۰٪ مردان و ۸۰٪ زنان تا سن ۶۰ سالگی به سنگ‌های مخلوط مبتلا می‌شوند. چاقی (بیوستز مفرط کلسترول)، بارداری‌های متعدد (متابولیسم نامعوم استروئید، صفراوی لیپوژنیک، کاهش حرکت کیسه صفرا)، استروژن در دوز زیاد، قرص‌های ضدبارداری، عوامل کاهش دهنده کلسترول (بیوستز نامعوم کلسترول و اسیدصفراوی)، کاهش وزن سریع (افزایش شاخص اشباع اسید صفراوی و استاز کیسه صفرا)، و تغذیه وریدی طولانی‌تر از حد معمول (تقلیظ صفرا و استاز کیسه صفرا) از عوامل مستعد کننده برای تشکیل سنگ صفرا هستند. بیماری‌هایی که دچار کاهش سریع وزن به دنبال جراحی باریاتریک می‌شوند، در معرض تشکیل سنگ صفرا قرار می‌گیرند. بیماری‌هایی که ذخیره اسید صفراوی را کاهش می‌دهند، مثل بیماری کرون درگیر کننده ایلئوم انتهایی یا برداشت ایلئوم انتهایی احتمال بروز سنگ صفرا را افزایش می‌دهند. افراد مبتلا به بیماری‌های همولیتیک و سیروز الکلی مستعد تشکیل سنگ‌های صفراوی پیگمانته هستند. بیماران می‌توانند با جلوگیری از چاقی، رعایت رژیم غذایی پر فیبر برای کاهش گردش داخل کبدی اسید صفراوی دی هیدروکسیل، مصرف وعده‌های غذایی با فواصل مرتب برای کاهش زمان ذخیره سازی اسید صفراوی، و مصرف وعده‌های غذایی با سطح پایین چربی اشباع شده برای کاهش هسته‌سازی صفراوی لیپوژنیک، از تشکیل سنگ‌های صفراوی پیشگیری کنند.

رنگ سبز-قهوه ای صفرا و رنگ قهوه‌ای مدفوع است. انسداد خارج کبدی جریان صفرا توسط بیماری‌های خوش خیم یا بدخیم منجر به تجمع بیلی روبین عمدتاً از نوع کانژوگه (مستقیم)^۱ می‌شود که در آب انحلال پذیر است و از ادرار دفع می‌شود و باعث تیرگی رنگ آن می‌شود. از طرفی، بیماری‌های همولیتیک (از طریق تجزیه شدید هم) و بیماری‌های کبدی که فرآیند کانژوگه شدن بیلی روبین را مختل می‌سازند، باعث تجمع بیلی روبین عمدتاً از نوع غیر کانژوگه (غیر مستقیم)^۲ می‌شوند. بیلی روبین غیر کانژوگه در چربی انحلال پذیر است و از ادرار دفع نمی‌شود.

حجم صفراوی ترشح شده به روده توسط میزان ترشح کبدی، انقباض کیسه صفرا و مقاومت ایجاد شده توسط اسفنکتر ادی مشخص می‌شود. وقتی که اسفنکتر ادی بسته می‌شود، بیشتر حجم صفراوی کبدی به کیسه صفرا جهت ذخیره و تقلیظ هدایت می‌شود. کیسه صفرا با جذب سدیم، کلر و آب از صفرا باعث افزایش غلظت ۲۰ درصدی آن در ساعت می‌شود. خوردن غذا باعث انقباض کیسه صفرا و شل شدن اسفنکتر ادی می‌شود. این مکانیسم توسط کوله سیستو کینین، فعالیت واگ (سیستم عصبی اتونوم) کیسه صفرا و با کمک شل شدن اسفنکتر ادی تسهیل می‌شود. نتیجه این فرآیند، خالی شدن آهسته و پیوسته عمده حجم صفراوی کیسه صفراوی به داخل دئودنوم است. در عین حال، جریان صفراوی کبدی به علت (۱) ترشح آب و بیکربنات و (۲) بازگشت بی‌وقفه اسیدهای صفراوی از طریق گردش داخل کبدی - که بیشتر آن قبل از آن از کیسه صفرا به دئودنوم ریخته شده‌اند - افزایش می‌یابد.

صفرا در دئودنوم در آلكالیناسیون (قلیایی سازی) محتویات اسیدی معده، اپرواسمولار ساختن محتویات روده، و هضم و جذب چربی‌ها و ویتامین‌های محلول در چربی (K و E، D، A) نقش مهمی ایفا می‌کند. بنابراین، زردی حاصل از انسداد یا عمل هدایت صفرا به خارج بدن ممکن است باعث اختلال در جذب چربی (استئاتوره)^۳ و اختلال انعقاد خون (افزایش زمان پروترومبین ثانویه به سوء جذب ویتامین K) می‌شود.

1. Direct
2. Indirect
3. External Bile Diversion
4. Steatorrhea

دوکولیتیاژیس)^۲ از کیسه صفرا است. هر چند استاز صفراوی و عفونت‌های در گیر کننده مجاری صفراوی ممکن است فرد را مستعد تشکیل سنگ اولیه صفراوی درون مجاری کند صفراوی، هر چند که اتفاقی نادر است.

سنگ‌های پیگمانته دو نوع سیاه و قهوه‌ای دارند. سنگ‌های پیگمانته سیاه حدود ۲۰ درصد همه انواع سنگ‌های صفراوی را شامل شده و معمولاً در کیسه صفرا یافت می‌شوند. آن‌ها معمولاً در صفرای استریل کیسه صفرا تشکیل می‌شوند و معمولاً با بیماری‌های همولیتیک و سیروز در ارتباط هستند. در همولیز مزمن، ترشح بیش از معمول بیلی روبین کانژوگه شده در صفرا و ترشح بیشتر مونوگلوکوروبونوئید^۳ نسبت به دی گلوکوروبونوئید دیده می‌شود. از طرفی سنگ‌های قهوه‌ای با صفرای عفونی مرتبط هستند. سنگ‌های قهوه‌ای به طور معمول نرم هستند و در مجاری صفراوی یافت می‌شوند. سنگ‌های پیگمانته معمولاً حاوی مقدار کافی کلسیم برای دیده شدن در عکس‌های رادیولوژی هستند.

لجن کیسه صفرا ماده‌ای بی شکل حاوی موکوپروتئین، کریستال‌های کلسترولی و کلسیم بیلی روبینات است. اغلب با تغذیه غیر خوراکی طولانی مدت، گرسنگی طولانی مدت یا کاهش وزن سریع مرتبط است. لجن کیسه صفرا ممکن است یکی از پیش‌سازهای سنگ‌های صفراوی باشد.

ارزیابی تشخیصی

شرح حال و معاینه بالینی

شناسایی بیماری مجرای صفراوی نیازمند گرفتن شرح حال و معاینه بالینی دقیق است. حذف کردن تشخیص‌های افتراقی و رسیدن به علت اصلی بیماری مجرای صفراوی با جمع‌آوری نشانه‌های ارزشمندی که ما را به سمت حاد یا مزمن بودن بیماری راهنمایی می‌کنند، میسر می‌شود. اگر بیمار دچار زردی است، شرح حال می‌تواند نشان دهنده بیماری انسدادی یا بیماری هپاتوسلولار باشد و ممکن است دلیلی بر بدخیمی پنهانی باشد. همچنین ممکن است یافته‌های بالینی اختصاصی هم اطلاعات مفیدی که به ارزیابی کمک

پاتولوژی تشکیل سنگ‌های صفراوی (کوله لیتیازیس)

شایع‌ترین نوع سنگ‌های صفراوی میان جمعیت غربی، نوع مخلوط آن، حاوی نسبت زیادی از کلسترول به همراه اسید صفراوی و لستین است. این سنگ‌ها حدود ۷۵٪ همه سنگ‌های صفراوی را شامل می‌شوند. اندازه‌های نسبی کلسترول، اسید صفراوی و لستین در کنار هم باید در محدوده مشخصی قرار گیرند تا کلسترول به حالت محلول باقی بماند. هر تغییر در غلظت‌های نسبی کلسترول، اسید صفراوی و لستین، تشکیل و رسوب کریستال‌های کلسترولی را تحت تأثیر قرار می‌دهد (شکل ۲-۱۶). رسوب کلسترول به شکل کریستال در مواقعی رخ می‌دهد که صفرا سنگ ساز و با کلسترول فراالشباع شده است. این کریستال‌ها در حضور عوامل هسته ساز ممکن است به شکل سنگ‌های صفراوی متراکم شوند و سایر اجزای صفرا از جمله بیلی روبین، موکوز و کلسیم را در این روند به دام بیناندازند. اکثر سنگ‌های مخلوط مقدار کافی کلسیم جهت دیده شدن در عکس‌های رادیولوژی را ندارند. معمولاً، یک عدد سنگ بزرگ ایجاد می‌شود و تقریباً تمام آن از کلسترول تشکیل شده است (کلسترول سالیتر^۴). تخلیه ناقص کیسه صفرا شرایط ایده آل برای تراکم را ایجاد می‌کند، در همین راستا، بیشتر سنگ‌ها به جای بقیه قسمت‌های درخت صفراوی در کیسه صفرا تشکیل می‌شوند.

منشأ بیشتر سنگ‌های صفرا در مجاری صفراوی (کوله

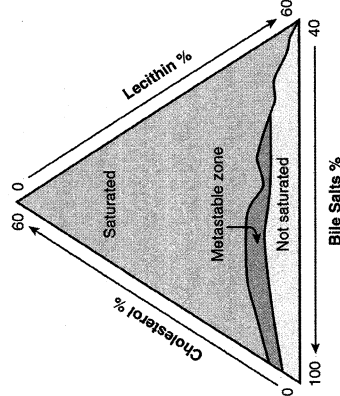


FIGURE 16-2. The molar percentages of cholesterol, lecithin, and bile salts in bile plotted on triangular coordinates. A relative change in the concentrations of these components can lead to supersaturation of the bile with cholesterol. Increasing the likelihood of gallstone formation, in the metastable zone, there is supersaturation of cholesterol, but its precipitation occurs extremely slowly.

2. Cholecholelithiasis
3. Monoglucuronides

کنند را به دنبال داشته باشند.

نشانه مشخص بیماری سنگ صفراوی دردی است که از آن با نام **کولیک صفراوی**^۱ یاد می‌شود. این درد معمولاً ثابت، گاهی شدید، در اکثر مواقع در ربع فوقانی راست شکمی یا در بعضی مواقع در اپی گاستر که گاهی در همان سطح به پشت انتشار می‌یابد واقع شده است. این درد احشائی بوده، معمولاً به صورت مبهم یا تیر کشنده توصیف می‌شود و ممکن است بین ۱ الی ۴ ساعت طول بکشد. اینطور فرض می‌شود که این درد ثانویه به افزایش فشاری است که در کیسه صفرا ایجاد شده است که خود ناشی از انقباض در مقابل سنگ چسبیده به مجرای سیستیک است. کولیک صفراوی تیپیک توسط انسداد ایجاد می‌شود و ارتباطی با التهاب و یا عفونت حاد ندارد. درد شکم، بعد از صرف غذای زیاد و یا غذایی چرب ممکن است اتفاق بیافتد، ولی ممکن است هیچ ارتباطی با غذا خوردن نداشته باشد و بیمار را نیمه شب از خواب بیدار کند. بیمار ممکن است به ارزیابی فوری در اورژانس جهت رسیدگی به درد نیاز داشته باشد. ممکن است همراه کولیک صفراوی حالت تهوع و استفراغ دیده شود. درد به ندرت با چیزی به جز زمان و مسکن‌های قوی آرام می‌شود. بیمار معمولاً قبل از شروع درد حال عمومی خوبی دارد و مجدداً چند دقیقه تا چند ساعت بعد از برطرف شدن درد، حالش خوب می‌شود.

کوله سیستیت حاد التهاب و عفونت حاد کیسه صفرا است. بیماران مبتلا به این بیماری تدریس موضعی که ماهیت یکنواخت یا تشدید شونده دارد را در ربع فوقانی راست شکمی یا در اپی گاستر تجربه می‌کنند. این درد بیشتر از ۳ الی ۴ ساعت دوام دارد و ممکن است برای چند روز ادامه پیدا کند. از آنجایی که صفاق جداری معمولاً آسیب دیده است، این درد توسط شاخه‌های عصبی پیکری حس می‌شود. درد ممکن است با حالت تهوع، استفراغ، و تظاهرات سیستیک پروسه التهاب شامل تب، تکی کاردی و در موارد شدیدتر ناپایداری همودینامیکی همراه باشد.

در بیماران با علامت زردی، وجود مدفوع به رنگ روشن و ادرار تیره به رنگ چای نشان دهنده انسداد صفراوی خارج

کبدی است. بیماران مبتلا به بدخیمی‌ها (مانند کارسینومای پانکراس) معمولاً درد مات، مبهم یا مختصر در قسمت فوقانی شکمی دارند. معمولاً بیماران مبتلا به بیماری‌های بدخیم شرح حال کاهش وزن مشخص می‌دهند. اینطور تصور می‌شود که غارش پوستی به علت تجمع بافتی بیش از اندازه اسید صفراوی کاترگه شده‌ی بازجذب شده است و در بیماران معمولاً به صورت زردی متعاقب انسداد بروز می‌کند.

در معاینه بالینی، بیمار مبتلا به کولیک صفراوی معمولاً ناراحت و بی قرار است، در حالیکه بیماری که مبتلا به درد مرتبط با التهاب و کوله سیستیت حاد است بیشتر بی حرکت است چرا که دردش با حرکت تشدید می‌شود. ضربان نبض ممکن است ثانویه به درد، التهاب یا عفونت بالا باشد. تب معمولاً به دنبال کوله سیستیت حاد دیده می‌شود در حالی که در کولیک صفراوی تب مشاهده نمی‌شود، و تب بالا ممکن است با گانگرن کیسه صفرا بیمار مبتلا به کلانژیت همراه باشد. فشار خون پایین نشانگر دهیدراسیون شدید یا شوک سپتیک است. شکم بیمار مبتلا به کولیک صفراوی، نرم است ولی ممکن است در ربع فوقانی راست شکمی تدریس داشته باشد. هنگامی که درد برطرف می‌شود، شکم بین ایزودهای درد کولیکی تدریس ندارد. در کوله سیستیت حاد، در معاینه شکم ممکن است **نشانگان مورفی**^۲ بیمار مثبت باشد. نشانگان مورفی توقف کامل تنفس بخاطر درد ایجاد شده توسط فشار عمقی روی ربع فوقانی راست دنبال التهاب صفاق احشائی محصور کننده کیسه صفرا است. هنگامی که التهاب تا مجاورت صفاق جداری انتشار می‌یابد، معاینه شکم نشان دهنده **گاردینگ** موضعی و به طور احتمالی نشانگر ریاند تدریس است. یک توده دردناک که نشانگر التهاب کیسه صفرا است نیز ممکن است در ربع فوقانی راست شکم بیمار مبتلا به کوله سیستیت حاد، قابل لمس باشد. حضور بدون تدریس ولی قابل لمس کیسه صفرا همراه با زردی نشانگر بیماری بدخیم زمینه‌ای است، مانند کارسینومای پانکراس که به عنوان **نشانگان کوروویسر**^۳ شناخته می‌شود (رجوع شود به فصل ۱۷، پانکراس). در صورت وجود یک انسداد بدخیم در مجرای صفراوی مشترک، کیسه صفرا به صورت

2. Murphy's Sign

3. Courvoisier's Sign

بیلی روئین سرم ممکن است نرمال باشد. نسبت نرمال بین الملی^۱ (INR) معمولاً در بیماران انسدادی همراه با زردی به دنبال سوچند ویتامین K افزایش یافته است (پروترومبین تایم معمولاً طولانی شده است). در زردی متعاقب انسداد، بیلی روئین قابل انحلال در آب (مستقیم) به داخل ادرار دفع می شود. از طرف دیگر، اوروبیلینوژن در روده در نتیجه متابولیسم باکتریایی بیلی روئین ساخته می شود. سپس از روده بازجذب شده و به داخل ادرار ترشح می شود. انسداد مجرای صفراوی منجر به کاهش میزان اوروبیلینوژن در ادرار می شود چراکه ترشح بیلی روئین به داخل روده مسدود شده است. اگر بیمار دهیتراته باشد میزان هموگلوبین یا همتاکریت ممکن است افزایش داشته باشد. لکوسیتوز یا شیفت به چپ نشان دهنده التهاب یا عفونت حاد است. میزان سرمی آمیلاز و لیپاز ممکن است در هر دو حالت کوله سیستیت حاد و کلانژیت حاد افزایش مختصری داشته باشد، ولی افزایش چشمگیر آن ها نشانگر پانکراتیت حاد است.

مطالعات تصویربرداری

مطالعات تصویربرداری در رسیدن به تشخیص قطعی در بیمارانی که نشانه های بالینی بیماری صفراوی را دارند بسیار کمک کننده هستند. آن ها همچنین در انواع مختلفی از مداخلات درمانی نیز کاربرد دارند. جدول ۱-۱۶ مطالعات رایج تصویربرداری و توانایی آنها در اقدامات تشخیصی و درمانی را نشان می دهد.

روش مطالعه مورد انتخاب اولیه برای بیمار مبتلا به بیماری صفراوی **اولتراسونوگرافی**^۲ است. این روش غیرتهاجمی، سریع، نسبتاً ارزان بوده و مستلزم استفاده از پرتودهی نیست. اولتراسونوگرافی جایگزین روش **کوله سیستوگرام تهاقی**^۳ به عنوان روال عادی درمان بیمار مبتلا به کولیک صفراوی شده است. برای سنگ های درون کیسه صفرا، اختصاصیت^۴ و حساسیت^۵ این روش مطالعه حدوداً ۹۵٪ است. اولتراسونوگرافی می تواند سنگ هایی به قطر ۳ میلی متر را با موفقیت تشخیص

مفعلا نه و در نتیجه فشار از دیستال متورم می شود و در ربع فوقانی راست شکمی قابل لمس است. اگر سنگ عامل انسداد دیستال مجرا باشد، منطقه ای که سنگ از آن منشأ گرفته معمولاً کیسه صفرا با دیواره ضخیم است، که قابلیت تورم پاسپو را ندارد.

تست های آزمایشگاهی

شماری از تست های آزمایشگاهی در تشخیص و مدیریت بیماری مجاری صفراوی کمک می کنند. تست عملکرد کبدی در تشخیص بیلی روئین بالا در خون کمک کننده است و اطلاعاتی را در مورد پروسه بیماری زمینه ای فراهم می آورد. میزان سرمی بیلی روئین غیر کانژوگه (غیر مستقیم) در اختلالات همولیتیک افزایش می یابد، در حالیکه میزان کانژوگه (مستقیم) در انسداد صفراوی خارج کبدی و یا در کولستاز افزایش می یابد. آلکالین فسفاتاز (ALP) توسط اپی تلیوم مجرای صفراوی ساخته می شود. میزان ALP در نتیجه زیاد ساخته شدن به دنبال شرایطی که باعث ایجاد انسداد صفراوی خارج کبدی یا به طور نادرتر، به دنبال کولستاز ناشی از واکنش به داروها یا به دنبال سیروز صفراوی افزایش می یابد. میزان سرمی این آنزیم در هیپاتیت و همچنین به دنبال بیماری استخوان ممکن است افزایش اندکی داشته باشد. ALP با منشأ کبدی-صفراوی را می توان با سنجش ثبات در برابر گرما از ALP با منشأ استخوانی افتراق داد. همچنین افزایش پیوسته گاما-گلوتامیل ترانسفراز (GGT) نیز نشان دهنده منشأ مجرای صفراوی به عنوان سازنده ALP است. آسپارات آمینوترانسفراز (AST) و آلانین آمینوترانسفراز (ALT) از هپاتوسیت ها آزاد می شوند، و میزان سرمی هر دو آنزیم در انواع مختلف هیپاتیت افزایش چشمگیر دارد. همچنین AST و ALT در انسداد صفراوی نیز معمولاً افزایش می یابند، به خصوص اگر انسداد حاد باشد. هرچند که به عنوان یک قانون، در انسداد صفراوی افزایش میزان ALP و GGT بیشتر از افزایش میزان AST و ALT است. عکس این حالت نشان دهنده هیپاتیت است. اگر قسمتی از سیستم مجرای صفراوی مسدود شود (مثلاً با یک تئوپلاسم اولیه یا متاستاتیک)، ALP از مجاری مسدود شده به داخل سرم آزاد می شود، ولی میزان

1. International Normalized Ratio
2. Ultrasonography
3. Oral Cholecystogram
4. Specificity
5. Sensitivity

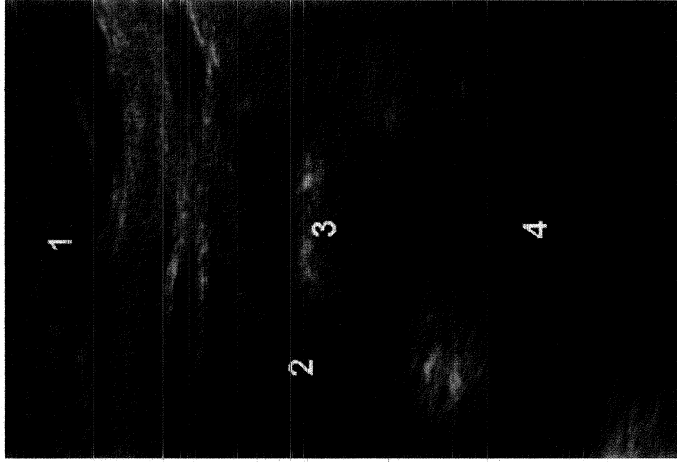


FIGURE 16-3. Ultrasound of the gallbladder showing gallstones. 1. Anterior abdominal wall; 2. Gallbladder; 3. Stones; 4. Acoustic shadow.

دارد)، کمکی نمی‌تواند بکند. اگر کیسه صفرا متورم باشد و مجاری متسع باشند، محل انسداد به احتمال قوی دیستال به محل اتصال مجرای سیستیک و مجرای کبدی مشترک است. یافتن دیواره ضخیم شده کیسه صفرا یا مایع اطراف کیسه صفرا بر تشخیص کوله سیستیت حاد تأکید می‌کنند. علاوه بر این، اولتراسونوگرافی اطلاعاتی در مورد کبد و پانکراس فراهم می‌سازد.

به ندرت سنگ‌های صفراوی با استفاده از روش‌های ساده رادیوگرافی قابل مشاهده‌اند (شکل ۱۶-۴). حدوداً ۱۰ تا ۱۵٪ سنگ‌های صفراوی میزان کافی کلسیم جهت دیده شدن در عکس‌های رادیوگرافی را دارند. از جمله دیگر یافته‌ها در عکس اشعه ایکس ساده می‌توان به هوای داخل درخت صفراوی اشاره کرد که نشانگر ارتباط بین مجاری صفراوی و روده‌ای ثانویه به فیستول پاتولوژیک یا ایجاد شده توسط عمل جراحی قبلی است. همچنین، در کوله سیستیت حاد *emphysematous* هوا در داخل لومن یا دیواره کیسه صفرا دیده شود.

1. Acute Emphysematous Cholecystitis

TABLE 16-1

Imaging Studies Commonly Used in the Diagnosis and Management of Biliary Disease

Imaging Procedure	Diagnostic or Therapeutic Potential
Pain abdominal radiograph	Calcified gallstone Air in the biliary tree Air in the gallbladder wall or lumen
Ultrasonography	Stones in the gallbladder (possibly in duct) Thickened gallbladder wall Pericholecystic fluid Ultrasonographic Murphy's sign Dilation of intrahepatic and extrahepatic ducts Liver lesion Pancreatic mass Filling of gallbladder Filling of bile ducts Passage of bile into the duodenum
Computed tomography (CT)	Pancreatic mass Dilation of intrahepatic and extrahepatic ducts Liver lesion
Magnetic resonance cholangiography (MRC)	Stones in gallbladder or bile ducts Dilated or strictured bile ducts Masses in liver, pancreas, or ducts Detecting bile duct obstruction
Transhepatic cholangiogram (PTC)	Detecting bile duct obstruction Draining obstructed bile duct Bypassing bile duct obstruction with stent
Endoscopic retrograde cholangiopancreatography (ERCP)	Obtaining cytology specimen Detecting bile leak from ducts Extracting bile duct calculus Detecting bile duct obstruction Draining obstructed bile duct Inserting stent to bypass obstruction or control bile leak Detecting pancreatic duct obstruction Obtaining cytology specimen Detecting bile leak from ducts Extracting bile duct calculus Obtaining biopsy of a neoplasm Performing sphincterotomy

دهد، و گاهی اوقات می‌تواند سنگ‌های کوچک‌تر و بقایای مانده مانند اجن کیسه صفرا را نشان دهد (شکل ۱۶-۳). اولتراسونوگرافی به میزان زیادی برای تشخیص اتساع مجاری صفراوی حساسیت دارد و می‌تواند در مورد اینکه محل انسداد داخل کبدی یا خارج کبدی است اطلاعات مفیدی فراهم سازد. مجرای صفراوی بزرگ‌تر از ۷ میلی‌متر معمولاً متسع در نظر گرفته می‌شود. هرچند، اولتراسوند در مورد نمایش دادن سنگ‌های درون مجاری صفراوی به دلیل ساختارهای پوشاننده روی مجاری مانند دندونوم (که هوا درون آن جریان

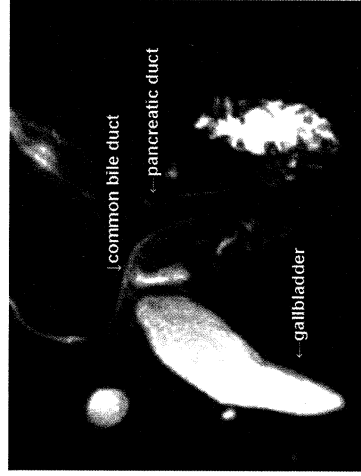


FIGURE 16-5. Magnetic resonance cholangiopancreatogram (MRCP). MRCP demonstrating the gallbladder and common bile duct. The pancreatic duct is also displayed.

کلانژیوگرام پروکوتانوس داخل کبدی^۵ (PTC) یا کلانژیوپانکراتوگرام رتروگرید اندوسکوپی^۶ (ERCP) استفاده می‌شود. MRCP می‌تواند تنها تست مورد نیاز باشد، ولی معمولاً آن برای فراهم کردن اطلاعات مقدماتی قبل از روش‌های تصویربرداری تهاجمی‌تر استفاده می‌شود. نقاط مثبت پر اهمیت این روش تشخیصی این است که غیر تهاجمی است و نیازی به اشعه ندارد.

اسکن صفراوی هسته پرتوزا (HIDA Scan) نیاز به

تزریق داخل وریدی ایمیونو دی استیک اسید نشان دار شده با تکنیتیوم^{۹۹m} دارد. هسته پرتوزا در غلظت‌های بالا از کبد به صفرا ترشح می‌شود. سیسپ وارد کیسه صفرا (اگر مجرای سیستیک آشکار باشد) و دئودنوم می‌شود. کیسه صفراوی طبیعی ظرف ۳۰ دقیقه شروع به پر شدن می‌کند. دین مجرای صفراوی مشترک و دئودنوم بدون پر شدن کیسه صفرا بعد از ۴ ساعت نشان دهنده انسداد مجرای سیستیک است، که تشخیص کوله سیستیت حاد را تأیید می‌کند (شکل ۱۶-۶A: ۱۶-۶B، شکل ۱۶-۶C: عدم پر شدن کیسه صفرا). حساسیت و اختصاصیت اسکن HIDA برای تشخیص کوله سیستیت حاد به ترتیب ۹۵٪ تا ۹۷٪ و ۹۰٪ تا ۹۷٪ است. نتایج مثبت کاذب می‌تواند در بیمارانی که تغذیه وریدی کامل (TPN) دریافت می‌کنند و بیماران مبتلا به هیپاتیت رخ بدهد. همچنین اسکن برای شناسایی نشت صفرا بعد از جراحی حائز اهمیت است. هر چند اسکن HIDA برای تشخیص سنگ‌ها چه در کیسه



FIGURE 16-4. Plain radiograph of the abdomen showing gallstones (frequency <10%).

سی تی اسکن^۱ (CT scan) تست ترجیحی جهت تشخیص

کوله لیتازیس نیست، چرا که حساسیت آن در کشف سنگ‌های صفراوی کم، در مقایسه با اولتراسونوگرافی هزینه آن زیاد و ریسک پرتودهی آن بالا است.

سی تی اسکن می‌تواند در ارزیابی بیماران مبتلا به بیماری صفراوی حاد کمک کننده باشد تا دیگر تشخیص‌های انسداد صفراوی رد شوند و با تشخیص دیگری مطرح گردد. اخیراً، با ظهور سی تی کلانژیوگرافی می‌توان با اطمینان بالا جزئیات آناتومیک درخت صفراوی را نمایش داد. برای بعضی بیماران جهت آسپیره کردن با سوزن از طریق پوست برای رنگ‌آمیزی گرم^۲، سیتولوژی، کورنیدیل بیوپسی^۳ برای بافت شناسی و رسیدن به تشخیص قطعی، می‌توان از هدایت سی تی اسکن استفاده کرد.

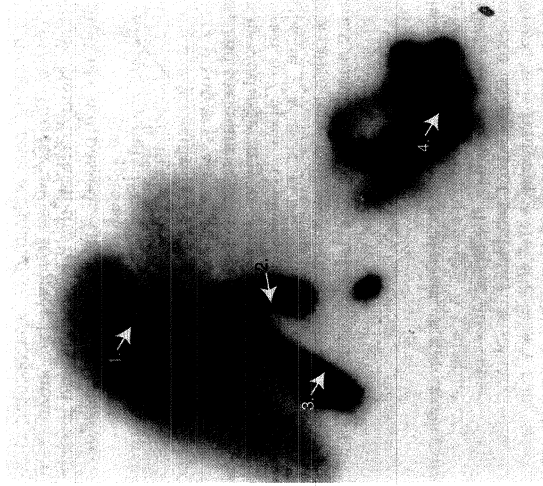
کلانژیوگرافی رزونانس مغناطیسی^۴ (MRCP) تصویربرداری

اختصاصی مجرای صفراوی و پانکراتیک است، که برای نشان دادن سنگ‌های مجرای مشترک و دیگر ناهنجاری‌های مجاری صفراوی کمک کننده است (شکل ۱۶-۵).

در حال حاضر به طور متداول به عنوان تست قبل از

1. Computed Tomography scan
2. Gram Stain
3. Core Needle Biopsy
4. Magnetic Resonance Cholangiography

5. Percutaneous Transhepatic Cholangiogram
6. Endoscopic Retrograde Cholangiopancreatogram



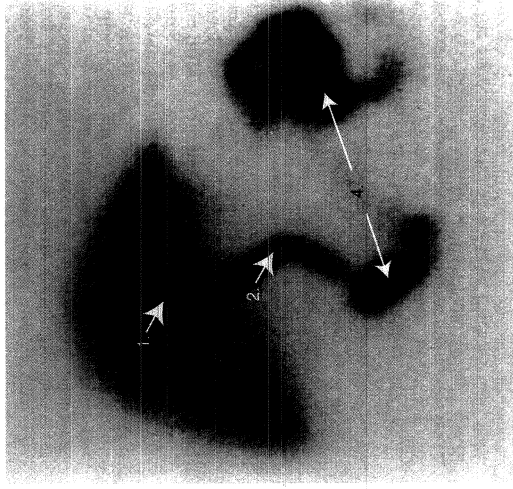
A

FIGURE 16-6. Radionuclide biliary (HIDA) scans. A. With and B. without visualization of the gallbladder. 1. Liver; 2. Common bile duct; 3. Gallbladder; 4. Activity in intestine.

صفراوی و پانکراتیک است. این روش به صورت ویژه‌ای در بیماران با احتمال ابتلا به ضایعات آمپولا، ارزش دارد چرا که امکان بیوپسی تشخیصی از محل را فراهم می‌آورد. علاوه بر این، براشینگ اندوسکوپیک از محل انسداد می‌تواند امکان تشخیص سیتولوژیک از محل را فراهم آورد. علاوه بر این، ERCP می‌تواند برای انجام اسفنکتروتومی مفید باشد. این عمل با بریدن اسفنکتر ادی از طریق جراحی با جریان الکتریکی و به وسیله سیمی که به کاتتر ERCP متصل است، انجام می‌شود. این امر خارج کردن سنگ صفراوی و استنت گذاری را در محل انسداد مجرای صفرا تسهیل می‌کند. اگر اختلالات انعقادی دیده شود، لازم است قبل از انجام PTC یا ERCP این اختلالات اصلاح شوند. شکل ۱۶-۷ نشان دهنده الگوریتمی برای ارزیابی بیمار مبتلا به زردی است.

علائم بالینی و درمان بیماری سنگ صفراوی سنگ‌های صفراوی بدون علامت

اکثر بیماران مبتلا به سنگ صفراوی بدون علامت باقی می‌مانند. از بین آنها، حدود ۱٪ تا ۲٪ هر سال علائم یا



B

FIGURE 16-6. Radionuclide biliary (HIDA) scans. A. With and B. without visualization of the gallbladder. 1. Liver; 2. Common bile duct; 3. Gallbladder; 4. Activity in intestine.

صفرا یا در مجرای صفراوی مشترک کمک کننده نیست. در بیماران با زردی متعاقب انسداد با شواهد انسداد خارج کبدی در اوتراسونوگرافی، تصویر برداری رادیوگرافی دقیق از آناتومی مجاری صفراوی در تأیید تشخیص و برنامه‌ریزی درمان کمک کننده است. تزریق مستقیم ماده حاجب در مجاری در این موارد ضروری است. این امر با انجام PTC یا ERCP مقصور می‌گردد. PTC شامل وارد کردن یک سوزن نازک از طریق پوست و جدار بدن، به درون پارانشیم کبد، و تزریق مستقیم ماده حاجب به درون مجاری صفراوی داخل کبدی می‌شود. مجاری صفراوی متسع باعث تسهیل این امر شده و شانس موفقیت ۹۵ درصدی را به ارمغان می‌آورد. اگر اندازه مجاری طبیعی باشد، موفقیت تست تنها ۷۰٪ تا ۸۰٪ خواهد بود. PTC به خصوص برای مشاهده ابتدای سیستم مجاری صفراوی با ارزش است. همینطور می‌تواند برای به دست آوردن تشخیص سیتولوژیک، خارج کردن سنگ‌ها و تسهیل جاگذاری کاتتر تخلیه کننده صفرا به درون مجاری صفراوی مسدود استفاده شود. ERCP نیازمند یک متخصص اندوسکوپ با مهارت جهت باز کردن اسفنکتر ادی و تزریق ماده حاجب برای به دست آوردن تصویر آناتومیک مجاری

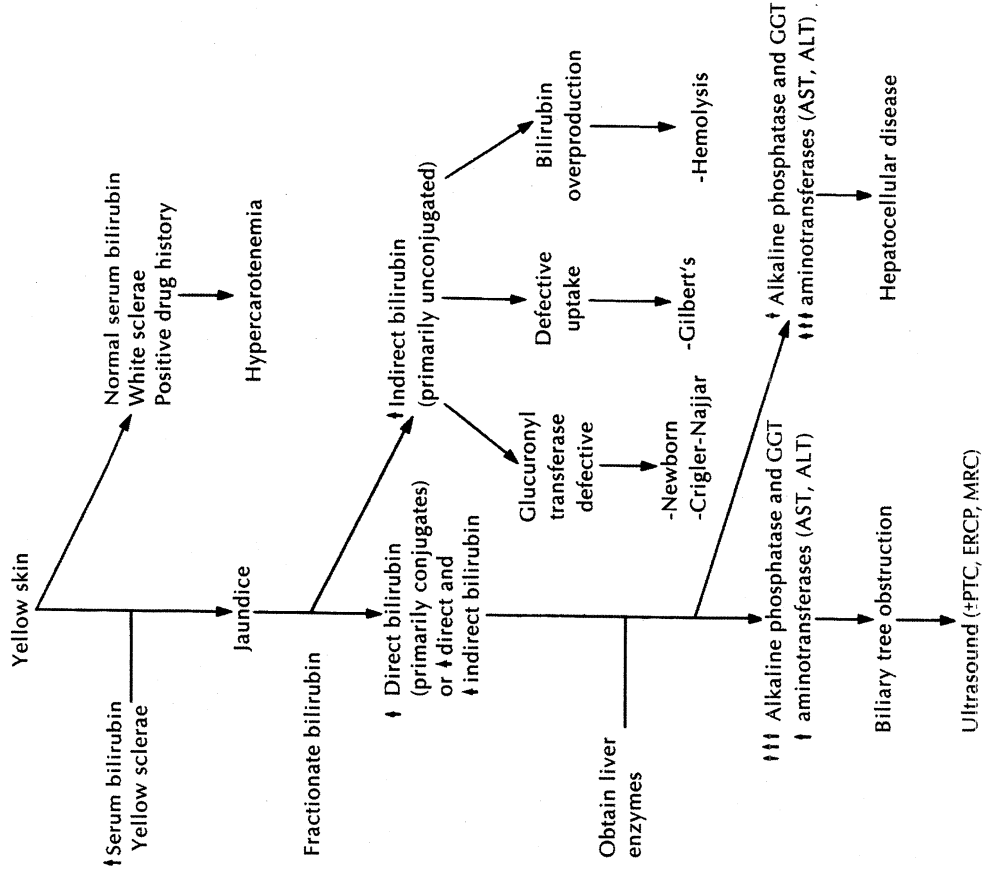


FIGURE 16-7. Algorithm for the evaluation of a jaundiced patient. PTC, percutaneous transhepatic cholangiogram; ERCP, endoscopic retrograde cholangiopancreatogram.

قرار گرفته و لازم است کوله سیستکتومی غیر اورژانسی در نظر گرفته شود. خطر کارسینوم کبده صفرا در بیماران مبتلا به سنگ صفراوی به حدی پایین است که لزومی برای کوله سیستکتومی در بیماران بدون علامت وجود ندارد.

کوله سیستیت حاد

پاتولوژی زمینه‌ای کوله سیستیت حاد شباهت زیادی به کولیک صفراوی دارد، جز اینکه در این مورد انسداد مجرای سیستیک ادامه پیدا می‌کند و با التهاب و عفونت همراه می‌شود.

عوارض سنگ صفرا را بروز می‌دهند. به این ترتیب، دو سوم افراد مبتلا به سنگ صفراوی بعد از ۲۰ سال بدون علائم یا عوارض باقی می‌مانند. هرچند عوارض ناشی از سنگ صفراوی در هر زمان ممکن است رخ دهد، اما اغلب بیماران قبل از بروز این عوارض، علائم بیماری را نشان خواهند داد. از همین رو، در بزرگسالان، کوله سیستکتومی پروفیلاکتیک برای بیماران مبتلا به سنگ صفراوی بدون علامت جایگاهی ندارد. هرچند، بعد از اینکه بیماران دچار علائم کولیک صفراوی شدند، در معرض خطر بروز عوارض

دیده می‌شود. همچنین اولتراسونوگرافی می‌تواند اطلاعاتی در رابطه با کبد، مجاری صفراوی داخل کبدی، مجاری صفراوی مشترک و پانکراس را فراهم آورد.

اگر مشکوک به پرفوراسیون رودای باشیم، باید رادیوگرافی ساده از شکم و قفسه سینه تهیه شود. تهیه نمای ایستاده جهت افتراق دادن نوموپریتونوم از دیگر علل زمینه‌ای شکم حاد ضروری است. اگر سنگ‌های صفراوی قابلیت دیده شدن در کلیشه رادیوگرافی را داشته باشند، عکس اشعه ایکس ساده هم می‌تواند سنگ کیسه صفرا را نشان بدهد. هرچند، پیدا شدن سنگ‌ها به تنهایی نیازگر تشخیص کوله سیستیت حاد نیست. بعضی اوقات، بیمار جهت رسیدگی به شکایات شکمی مورد ارزیابی با سی تی اسکن قرار می‌گیرد. سی تی اسکن می‌تواند افزایش ضخامت دیواره و التهاب بافت چربی اطراف کیسه صفرا را نشان دهد (شکل ۸-۱۶)، ولی این روش تصویر برداری گاهی اوقات قادر به نشان دادن التهاب ناچیز کیسه صفرا نیست.

اسکن HIDA به ندرت جهت تشخیص قطعی کوله سیستیت حاد استفاده می‌شود. این اسکن جهت تأیید تشخیص موارد دارای شک بالینی قوی که شواهد اولتراسونوگرافی تأیید کننده این تشخیص را دارند، ممکن است کمک کننده باشد. دیده شدن کیسه صفرا بعد از ۴ ساعت از شروع ارزیابی نشان دهنده انسداد مجاری سیستیک است و معنای نشانه وجود کوله سیستیت حاد تفسیر می‌شود. هرچند، در اسکن HIDA برخی بیماران (مانند افرادی که وریدی کامل TPN)



FIGURE 16-8. CT scan of a patient with acute cholecystitis. The gallbladder contains multiple gallstones, has a thick wall, and is surrounded by stranding and edema.

التهاب فراتر از پریتونوم احشایی پوشاننده کیسه صفراوی پیش رفته و به پریتونوم چداری می‌رسد. در صورت عدم اقدام درمانی، عوارض آمپیم، گانگرن یا پرفوراسیون ناشی از پیشرفت فرآیند بیماری بوجود خواهد آمد. اغلب بیماران مبتلا به کوله سیستیت حاد، شرح حالی از کولیک صفراوی یا سوء هاضمه مطرح می‌کنند. درد ناشی از کولیک صفراوی مداوم است. درد در ناحیه ربع فوقانی راست شکمی یا اپی گاستر وجود دارد و ممکن است به پشت انتشار داشته باشد. وجود تهوع و استفراغ شایع است. بیمار معمولاً تب دارد، و در معاینه، در ناحیه ربع فوقانی راست شکمی تندرست داشته و نشانگان موروئی مثبت است. هنگامی که التهاب تا پریتونوم چداری پیش می‌رود، بیمار ربانند تدرنس و گاردینگ خواهد داشت. در حدود ۲۰٪ از موارد، توده دردناک در ربع فوقانی راست شکمی قابل لمس است. ندرتاً، در صورت پیشرفت بیماری تا پرفوراسیون آزاد، ممکن است پریتونیت منتشر همراه با ربانند تدرنس حضور داشته باشد.

تشخیص‌های افتراقی متعدد هستند ولی حتماً شامل هپاتیت حاد، پانکراتیت حاد، زخم پپتیک پرفور و آپاندیسیت حاد هستند. شرح حال گیری و ارزیابی بالینی و تشخیصی دقیق به تشخیص سنجیده و مناسب در بیشتر بیماران منجر می‌شود. مطالعات آزمایشگاهی لکوسیتوز با شیفیت به چپ را نشان خواهند داد. افزایش مختصر در ALT و AST و ALP شایع است. بیماران ممکن است هاپیربیلیروبینمی مختصری داشته باشند ولی افزایش چشمگیر بیلی روبین سرم نشان دهنده وجود سنگ در مجرای صفراوی مشترک است. گاهی، بیمار دچار افزایش ناچیز آمیلاز سرمی می‌شود.

استفاده از اولتراسونوگرافی در تشخیص قطعی بسیار سودمند است. علاوه بر شناسایی با دقت بالای سنگ‌ها، این روش اغلب نشانگر یافته‌های اختصاصی کوله سیستیت حاد از جمله کیسه صفرای متسع، افزایش ضخامت دیواره کیسه صفرا (بیشتر از ۳ تا ۴ میلی‌متر)، تجمع مایع اطراف کیسه صفرا و نشانگان موروئی اولتراسونوگرافیک است. این نشانگان به صورت تدرنس لوکالیزه کیسه صفرا توسط پروب سونوگرافی مشخص می‌شود.

این نشانگان در ۹۸٪ بیماران مبتلا به کوله سیستیت حاد

کردن فشار داخل کیسه صفرا را با تخلیه محتویات این کیسه فراهم می‌کند. این عمل برای بیماری که شرایط نامناسبی برای جراحی دارند، رویکرد مؤثری است.

کوله سیستیت حاد گانگرنی، به میزان ناآنانی ۱۵٪ تا ۲۵٪ و مرگ و میر ۲۰٪ تا ۲۵٪ همراه است. بیماران مبتلا اغلب مسن هستند و بیماری‌های زمینه‌ای جدی‌ای نسبت به بیماران مبتلا به کوله سیستیت حاد ساده دارند. این بیماران معمولاً با اختلالات جدی سیستمیک و لکوسیتوز بالاتر مراجعه می‌کنند. درمان شامل تثبیت شرایط بیمار، تجویز آنتی‌بیوتیک‌های وسیع الطیف و کوله سیستوستومی یا کوله سیستکتومی اورژانسی است.

کوله سیستیت حاد آمفیژمی به علت عفونت با باکتری‌های تولید کننده گاز ایجاد می‌شوند و با خطر بیشتر گانگرن و پرفوراسیون نسبت به کوله سیستیت غیر آمفیژمی همراه است. معمولاً بیماران پیرتر می‌گیرند و ۲۰٪ تا ۵۰٪ آن‌ها مبتلا به دیابت هستند. یافته‌های معمول در عکس‌های رادیوگرافی شامل هوا در جدار یا لومن کیسه صفرا، سطح هوا-مایع در کیسه صفرا یا هوا در بافت‌های اطراف کیسه صفرا می‌باشد. هوا در مجاری صفرا نیز ممکن است دیده شود. بیماران مبتلا به کوله سیستیت حاد آمفیژمی باید آنتی‌بیوتیک‌های وسیع الطیف ضد باکتری‌های بی‌هوازی دریافت کنند، به علاوه باید کوله سیستکتومی اورژانسی انجام گردد.

هرچند در اغلب بیماران، کوله سیستیت حاد با وجود سنگ مرتبط است ولی کوله سیستیت حاد می‌تواند بدون سنگ هم رخ دهد. **کوله سیستیت حاد بدون سنگ**^۱ می‌تواند روند بیماری که برای بیماری‌های دیگر تحت مراقبت ویژه است را پیچیده کند. بسیاری از بیماران تحت درمان با تغذیه وریدی کامل (TPN) و با دستگاه تنفس مصنوعی هستند یا حتی نقص ایمنی دارند. تشخیص کوله سیستیت حاد بدون سنگ می‌تواند مشکلات فراوانی را به دنبال داشته باشد. تظاهرات بالینی با تظاهرات کوله سیستیت حاد بدون سنگ تطابق دارد، هرچند معمولاً بیماران نمی‌توانند شرح حال دقیقی ارائه دهند و بیماری‌های زمینه‌ای منجر به یافته‌های گنج کننده بالینی می‌شود که کمتر قابل استناد و راهنمایی کننده

تغذیه دارند، یا به مدت طولانی غذا نخورده‌اند) ممکن است کیسه صفرا دیده نشود که منجر به گزارش نتیجه به صورت منفی کاذب گردد.

درمان اولیه کوله سیستیت حاد شامل ممنوعیت غذایی، تجویز مایعات داخل وریدی و شروع درمان آنتی‌بیوتیکی است. باکتری‌هایی که معمولاً با کوله سیستیت حاد در ارتباطند، *اشرشیا کولی*، *کلبسیلا نومونیه* و *استرپتوکوکوس فکالیس* هستند. از این رو، بیشتر بیماران می‌توانند با آنتی‌بیوتیک‌های درمان کننده بی‌هوازی‌های گرم منفی و انتروکوکوس‌ها تحت درمان قرار گیرند. بعد از رسیدن به تشخیص قطعی و برنامه ریزی آنتی‌درمانی بیمار، می‌توان مسکن‌های وریدی را تجویز کرد. نیاز به لوله گذاری از طریق معده (NGT) به ندرت مورد نیاز است، ولی در حالت استفراغ استفاده از آن توصیه می‌گردد. برای بیشتر بیماران، کوله سیستکتومی به محض بروز علائم بهترین اقدام است. هنگامی که بیمار هیدراته شد و تحت درمان با آنتی‌بیوتیک قرار گرفت، می‌توان از روش‌های جراحی استفاده کرد. این اقدام از بروز احتمالی گانگرن، پرفوراسیون و عفونت جلوگیری می‌کند و باعث تسهیل عمل جراحی نسبت به عمل تأخیری در سیر بیماری (هنگامی که واکنش التهابی شدیدتر است) می‌شود. هرچند که اگر نیاز به رسیدگی به مشکلات بزرگ پزشکی در اولویت باشد، باید عمل را به تأخیر انداخت و اگر مشکوک به آبسه یا پرفوراسیون باشیم باید در عمل جراحی عجله کرد. عمل کوله سیستکتومی می‌تواند به روش لاپاروسکوپی انجام شود، ولی اگر خونریزی رخ دهد یا آناتومی بیمار ناهنجار باشد ممکن است نیاز به عمل جراحی باز باشد. مانند تمام جراحی‌های اورژانسی، عمل جراحی برای درمان کوله سیستیت حاد میزان مرگ و میر بیشتری نسبت به کوله سیستکتومی غیر اورژانسی دارد، که این امر اغلب نتیجه مشکلات زمینه‌ای قلبی-عروقی، ربوی یا بیماری‌های متابولیک است.

در بیماران مبتلا به کوله سیستیت حاد که به علت بدحالی نمی‌توانند تحت عمل کوله سیستکتومی قرار بگیرند، ممکن است نیاز به عمل **کوله سیستوستومی** داشته باشند. این عمل شامل قراردادن یک لوله به صورت زیرجلدی تحت گاید از میان کبد به درون کیسه صفرا است. این امر شرایط کم

1. Acute Acalculous Cholecystitis

هستند. اولتراسونوگرافی یا سی تی اسکن در تأیید تشخیص کمک کننده هستند. اولتراسونوگرافی ممکن است دیستانسیون کیسه صفرا و نشانگان مورفی مثبت را نشان دهد. اسکن HIDA نیز ممکن است در تشخیص کمک کننده باشد ولی با نتایج مثبت کاذب همراه است و اختصاصیت آن در این موارد تنها ۳۸٪ می باشد. بعد از تأیید تشخیص، درمان مشابه کوله سیستیت حاد با سنگ می باشد.

کوله سیستیت مزمن

کولیک صفراوی شایع ترین نشانه مرتبط با کوله سیستیت مزمن با سنگ است. ویژگی های مختص کولیک صفراوی قبلاً توصیف شده است. تهوع و استفراغ ممکن است همراه درد باشد. سایر علائم همراه شامل، عدم تحمل غذای چرب، پرگازی، آروغ زدن و عدم هضم می باشد. همه این علائم به طور کلی تحت عنوان سوءهاضمه شناخته می شوند. هر چند علائم سوءهاضمه اختصاصی نیستند و ثانویه به بیماری های دیگر نیز ایجاد می شوند. از آنجایی که بیماری با عفونت حاد همراه نیست، تب و لرز وجود ندارد. لمس شکم در حین وجود کولیک صفراوی ممکن است باعث تندرُس در ربع فوقانی راست شکمی یا اپی گاستر شود، ولی هیچ علائمی از تحریک پریتونئوم وجود ندارد. بین بازه های کولیک صفراوی در شکم هیچ یافته غیر معمولی دیده نمی شود. تشخیص های افتراقی شامل درد آنژین، زخم پتیک، ریفلاکس معده به مری، انسداد ادراری و سندروم روده تحریک پذیر می شود. به علت عدم ارتباط کولیک صفراوی با التهاب حاد، تعداد

کل و تفکیک شده لکوسیت ها در محدوده طبیعی هستند. به علاوه آزمایش های کبدی ممکن است کاملاً طبیعی باشند. به طور معمول، کولیک صفراوی از طریق ویژگی های بالینی توصیف شده و عدم وجود لکوسیتوز از کوله سیستیت حاد افتراق داده می شود. اولتراسونوگرافی به عنوان روش ارجح برای ارزیابی درخت صفراوی در این بیماران است. اگر نتیجه اولتراسونوگرافی منفی باشد می تواند دوباره تکرار شود. مدیریت یک بازه از کولیک صفراوی شامل تجویز مسکن های وریدی برای دردهای شدید و تحت نظر گرفتن بیمار است. بعد از تأیید کوله لیثیازیس بهترین درمان کوله

سیستکتومی غیر اورژانسی است. در بیشتر موارد از روش لاپاروسکوپی استفاده می شود. از کولائیتوگرام^۱ حین جراحی می توان برای ارزیابی مجاری صفراوی در راستای تأیید وجود سنگ و مشاهده آناتومی صفراوی استفاده کرد. اگر در کلائیتوگرام حین کوله سیستکتومی لاپاراسکوپی، سنگ مجرای مشترک دیده شود، لازم است که مجرای مشترک اکسپلور شود. یا بیمار برای ERCP یا اسفنکترتومی برای خارج کردن سنگ ها ارجاع داده شود.

در بیماران با بیماری های همراه که مانع کوله سیستکتومی بدون عارضه جانبی می شود و در بیمارانی که رضایت به جراحی نمی دهند درمان دارویی و خوراکی در نظر گرفته می شود. هر چند به طور معمول این روش به مؤثر نیست. اورسودوکسی کولیک اسید شایع ترین داروی تجویز شده است. بیماران باید حداقل ۶ ماه و اغلب تا ۱ سال تحت درمان قرار گیرند. بیماران مبتلا به تنها یک سنگ بهترین کاندید برای این روش هستند. درمان خوراکی تجزیه کننده برای سنگ های کوچکتر از ۵ میلی متر ۹۰٪، سنگ ها و برای سنگ های کوچکتر از ۱۰ میلی متر ۶۰٪ سنگ ها را تجزیه می کند. هر چند در حدود ۵۰٪ بیماران سنگ کیسه صفرا تا ۵ سال بعد از قطع درمان دوباره به آن مبتلا می شوند. امواج شوکی لیتوتریپسی اکستراکورپال^۲ (ESWL) برای مدیریت سنگ صفراوی در بعضی بیماران استفاده شده، ولی نقش آن به دلیل افزایش خطر پانکراتیت بعد از عمل و احتمال به وجود آمدن سنگ های جدید به دنبال آن کم رنگ شده است.

کوله دوکولیتیاژیس و کلائزیت حاد

در حدود ۱۵٪ بیماران مبتلا به سنگ های صفراوی، سنگ از درون مجرای سیستیک عبور کرده و وارد مجرای صفراوی مشترک می شود که این امر منجر به کوله دوکولیتیاژیس می شود. اگرچه سنگ های کوچکتری که وارد مجرای صفراوی مشترک می شوند می توانند تا دئودنوم پیشروی داشته باشند، کوله دوکولیتیاژیس می تواند منجر به انسداد صفراوی، کلائزیت و پانکراتیت شود.

بیماران مبتلا به کوله دوکولیتیاژیس ممکن است شرح

1. Cholangiogram
2. Extracorporeal Shock Wave Lithotripsy

افزایش مختصر AST و ALT می‌شود. آمیلاز و لیپاز سرمی نیز ممکن است افزایش مختصری داشته باشند. در بیماران مبتلا به کوله دو کوئلیتازیس و کلانژیت، اوتراسونوگرافی بهترین مطالعه تصویربرداری اولیه است. این تصویربرداری اغلب نشان دهنده دیلاتاسیون مجاری داخل و خارج کبدی همراه با سنگ‌های کیسه صفراوی است، و بیانگر نقش احتمالی سنگ‌ها در انسداد مجرای مشترک می‌باشد. همانگونه که ذکر شد، سنگ‌های موجود در مجرای صفراوی مشترک معمولاً در روش اوتراسونوگرافی تشخیص داده نمی‌شوند. بهترین مطالعات مناسب برای تعیین محل دقیق و منشأ انسداد مجرای صفراوی، MRC، سی تی کولانژیوگرافی، ERCP یا PTCL هستند. شکل ۹-۱۶ کلانژیوگرافی بیانگر نشانگان منیسکوس در انتهای مجرای صفراوی مشترک را نشان می‌دهد که علت انسداد را ثانویه به سنگ‌ها قلمداد می‌کند. مزیت ERCP در این است که علاوه بر تأیید تشخیص، قابلیت استخراج سنگ‌ها را نیز فراهم می‌کند.

راهکار مدیریت بیماران مبتلا به کوله دو کوئلیتازیس بسته به شرایط بالینشان متفاوت است. یک بیمار مبتلا به کوله دو کوئلیتازیس بدون شواهد کلانژیت باید تحت عمل غیرورژانسی استخراج سنگ‌ها از مجرای مشترک قرار گیرد. استخراج عمدتاً توسط روش آندوسکوپی محقق می‌شود ولی به صورت عمل جراحی نیز می‌تواند صورت پذیرد. هرگونه اختلال انعقادی باید با تجویز ویتامین K تزریقی یا تجویز



FIGURE 16-9. Cholangiogram demonstrating a stone in the distal bile duct.

حالی شامل بازه‌های کولیک صفراوی در گذشته داشته باشند. اگر سنگ باعث انسداد مجرای صفراوی شده باشد، بیمار با علائم زردی همراه با مدفوع روشن و ادرار تیره (به رنگ چای) به شما مراجعه خواهد کرد. زردی مرتبط به کوله دو کوئلیتازیس با زردی مرتبط با بیماری‌های بدخیم متفاوت است. زردی مرتبط به کوله دو کوئلیتازیس مسیر نوسانی دارد در حالی که زردی مرتبط با بدخیمی سیر صعودی دارد. اگر عفونت ناگهانی رخ دهد منجر به ایجاد کلانژیت حاد می‌شود که با زردی، درد شکمی در ربع فوقانی راست و تب شناخته می‌شود (ترياد شارکو)، کوله سیستیت حاد با عدم وجود انسداد صفراوی و زردی از کلانژیت حاد افتراق داده می‌شود. عفونت همراهی کننده کلانژیت حاد می‌تواند تا ایجاد چرک در مجاری صفراوی پیشرفت کند، که منجر به ایجاد کلانژیت حاد چرکی^۲ می‌شود. در این شرایط، بیمار ممکن است علاوه بر تریاد شارکو، افت فشار و اختلالات هوشیاری و ذهنی نیز بروز دهد. این پنج علامت در کنار هم پنتاد رینولد^۳ را تشکیل می‌دهند. معاینه شکم در بیمار مبتلا به کوله دو کوئلیتازیس ممکن است بی ثمر باشد یا احتمال دارد در صورت وجود کلانژیت تندرس در ربع فوقانی راست شکمی مشاهده شود. حتی با وجود کلانژیت حاد، معمولاً ریپاند تندرس مشاهده نمی‌شود. اتیولوژی زردی انسدادی یا کلانژیت شامل کوله دو کوئلیتازیس، بدخیمی قبل و بعد از آمپول و تنگی است. سندرم می‌ریزی^۴ که بدنبال فشار وارده به مجرای کبدی مشترک توسط سنگ بزرگی در کیسه صفراوی ایجاد می‌شود نیز می‌تواند منجر به ایجاد زردی متعاقب انسداد شود.

ارزیابی تشخیصی زردی مرتبط با کوله دو کوئلیتازیس احتمالی با مطالعات آزمایشگاهی که قبلاً ذکر شد شروع می‌شود. در بیماران مبتلا به کلانژیت، تعداد لکوسیت‌ها افزایش یافته است. انسداد مجرای صفراوی منجر به افزایش بیلی روبین توتال، همراه با برتری نسبی میزان بیلی روبین مستقیم، افزایش چشمگیر میزان ALP و GGT سرمی و

1. Charcot's Triad
2. Acute Suppurative Cholangitis
3. Reynold's Pentad
4. Mirizzi's Syndrome

پلاسمای تازه منجمد قبل از عمل تهاجمی اصلاح گردد. مدیریت درمان کلانژیت حاد مخصوصاً کلانژیت حاد چرکی، نیازمند مداخله فوری است. یک بیمار مبتلا به کلانژیت با تجویز مایع به داخل رگ هیدراته شده، به وی آنتی‌بیوتیک داده شده و سونوگرافی می‌شود. احتمالاً باید بیمار را در بخش مراقبت‌های ویژه تحت نظر داشت. کشت خون از بیمار گرفته می‌شود و آنتی‌بیوتیک وسیع الطیف با هدف درمان باکتری‌های میله‌ای گرم منفی به وی داده می‌شود. استفراغ یا نفخ شکمی ناشی از ایلئوس، نیازمند اوله‌گذاری از راه بینی به معده می‌باشد. بیشتر از ۷۰٪ بیماران مبتلا به کلانژیت به این الگوریتم درمانی پاسخ می‌دهند. هنگامی که بیمار از بازه حاد بیماری بهبود یافت، اگر سنگ‌های کیسه صفراوی علت انسداد صفراوی باشند، کوله سیستکتومی انجام می‌شود. اگر بیمار به این درمان پاسخ ندهد، کاهش فشار فوری مجرای صفراوی از طریق PTC، ERCP یا عمل جراحی باز می‌تواند نجات دهنده شود.

هنگامی که سنگ‌ها در مجرای صفراوی با هر گونه روش تصویربرداری تشخیص داده شوند، توسط ERCP و اسفنکتر وتومی سنگ برداشته می‌شود و بیمار می‌تواند تحت عمل داوطلبانه کوله سیستکتومی از روش لاپاروسکوپی قرار بگیرد. میزان موفقیت ERCP و اسفنکتر وتومی در این بیماران بیشتر از ۹۰٪ و با عوارض احتمالی بعد از عمل ۵٪ تا ۱۰٪ است. اگر جراح در جراحی پیشرفته صفراوی از روش لاپاروسکوپی مجرب باشد، کوله سیستکتومی از روش لاپاروسکوپی یا استخراج سنگ مجرای صفراوی از طریق مجرای سیستیک یا کوله دوکوتومی امکان پذیر هستند. بررسی باز مجرای صفراوی همچنان گزینه خوبی است، ولی برداشتن سنگ از روش آندوسکوپی یا لاپاروسکوپی روش ارجح است. اگر کیسه صفراوی قبلاً برداشته شده باشد، سنگ مجرای صفراوی باید توسط ERCP و اسفنکتر وتومی از روش آندوسکوپی از بدن خارج شود. لیئوتومیسی اینترالومینال^۱ از روش آندوسکوپی برای شکستن سنگ‌های بزرگ مورد استفاده قرار می‌گیرد. بعد از شکسته شدن، اجزای سنگ یا به صورت خودبخودی دفع می‌شوند و یا توسط ERCP و اسفنکتر وتومی یا PTC

برداشته می‌شوند. اگر سنگ‌ها توسط این روش‌ها برداشته نشدند، عمل جراحی باز ضروری است.

پانکراتیت حاد صفراوی (سنگ‌های صفراوی)

سنگ‌های صفراوی علت بسیار شایع پانکراتیت است و با انسداد موقت یا دائم آمپول و اثر توسط سنگی بزرگ یا عبور سنگ‌های کوچک و لجن صفراوی مرتبط است. مدیریت بیماران با پانکراتیت صفراوی حاد شامل مایع درمانی اولیه و مراقبت در کنار جبران مایعات در صورت کمبود می‌باشد. اگر شدت پانکراتیت خفیف تا متوسط باشد، کوله سیستکتومی ایمن به روش لاپاروسکوپی، اغلب در ۲۴ تا ۷۲ ساعت بعد از پذیرش می‌تواند صورت گیرد. تا این زمان، درد شکم به میزان زیادی برطرف شده و آمیلاز سرمی به حالت طبیعی بازگشته است، بدون کوله سیستکتومی ۶۰٪ بیماران طی ۶ ماه آینده پانکراتیت سنگ صفراوی را دوباره تجربه می‌کنند. البته که ممکن است بعضی بیماران مبتلا به بیماری‌های زمینه‌ای همراه هرگز کاندید جراحی نشوند. در این صورت اسفنکتر وتومی از روش آندوسکوپی در نظر گرفته می‌شود که احتمال عود پانکراتیت را بین ۲٪ تا ۵٪ طی ۲ سال آینده کاهش می‌دهد.

در بیماران مبتلا به پانکراتیت شدید (تجمع مایع، نکروز پانکراس)، کوله سیستکتومی باید تا زمان بهبود پانکراتیت تا هفته‌ها یا ماه‌ها بعد به تأخیر بیافتد. در بیماران مبتلا به پانکراتیت شدید و برای مدیریت عوارض عفونت سیستمیک آنتی‌بیوتیک‌ها به روند درمان اضافه می‌شوند. در بعضی بیماران مبتلا به پانکراتیت حاد صفراوی اسفنکتر وتومی از روش آندوسکوپی اورژانسی برای خارج کردن سنگ، می‌تواند نجات دهنده باشد. زمانی که بیمار مبتلا به پانکراتیت مورد شناخته شده ابتدا به سنگ صفراوی باشد، شک بالا به کوله دوکولیتایزیس وجود داشته باشد و روند بهبود طی ۲۴ تا ۳۶ ساعت بعد از احیاء تغییر نکند، از این روش استفاده می‌شود.

ایلئوس متعاقب سنگ صفراوی

ایلئوس متعاقب سنگ صفراوی ۱٪ از همه موارد انسداد روده‌ای را تشکیل می‌دهد. شیوع بیشتری در زنان نسبت به مردان دارد (نسبت ۳/۵:۱). با وجود استفاده از واژه ایلئوس، کاربرد

1. Intraluminal Lithotripsy

سرطان کیسه صفراوی

سرطان کیسه صفرا ۲٪ همه تومورهای بدخیم را تشکیل می‌دهد. سرطان کیسه صفرا میان جمعیت سرخپوست و اسپانیایی بیشترین آمار را دارد. در هر دو جمعیت، سرطان کیسه صفرا به میزان قابل توجهی میان زنان شایع‌تر است. سرطان کیسه صفرا معمولاً در شرایط انتهایی مزمن رخ می‌دهد و در بیشتر بیماران، منشأ این التهاب مزمن، سنگ‌های صفراوی کلستریولی است. وجود سنگ‌های صفراوی احتمال سرطان کیسه صفرا را چهار تا پنج برابر افزایش می‌دهد. ولی ریسک بروز سرطان کیسه صفرا در هر بیمار با کوله لیتیاژیس، کوله سیستکتومی برای پیشگیری از سرطان را توصیه نمی‌کند. سایر بیماری‌های مرتبط با سرطان کیسه صفرا شامل کالانژیت اسکلروزان اولیه، کولیت اولسراتیو، کرم‌های کبد، عفونت مزمن سالمونلا تیفی و هلیکوباکتر پیلوری می‌شود. کیسه صفرا چینی (کلسیفیکه شدن دیواره کیسه صفرا) با نرخ بالاتری از بروز سرطان کیسه صفراوی مرتبط است (شکل ۱۰-۱۶). پولیپ‌های بزرگ‌تر بالای ۱ سانتی‌متر ممکن است نشان دهنده کارسینوم باشد.

شک به سرطان کیسه صفرا ممکن است قبل از جراحی وجود نداشته باشد، چراکه بسیاری از علائم آن با بیماری‌های سنگ صفرا مشترک است. بیماری در مراحل اولیه اغلب بدون علامت است. بیشتر تومورها در مراحل اولیه به صورت تصادفی در بررسی پاتولوژیک برداشت کیسه صفرا به دنبال

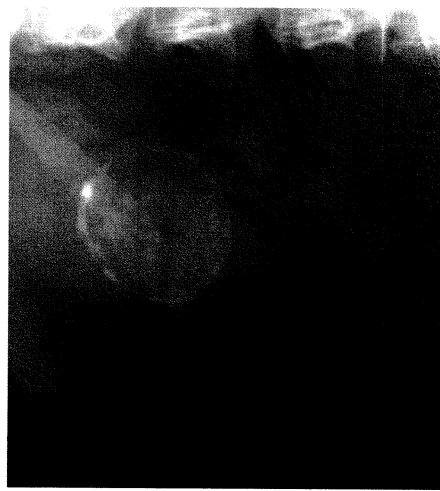


FIGURE 16-10. Plain radiograph of a porcelain gallbladder.

این واژه تا به جاست چرا که این انسداد از نوع مکانیکی است. ایلئوس متعاقب سنگ صفراوی به دنبال التهاب ناشی از ورود مستقیم سنگی بزرگ از کیسه صفراوی به روده باریک، ایجاد فیستول بین کیسه صفراوی و مجرای روده‌ای اغلب در محل ایجاد می‌شود. عبور سنگ در طول روده باریک می‌تواند بازه‌هایی از انسداد ناقص روده باریک را به وجود بیاورد تا زمانی که در بخش باریکی از روده، که معمولاً در محل ایلئوم انتهایی و درست قبل از دریچه ایلئوسکال است، سنگ به دام بیفتد. شرح حالی از کولیک صفراوی یا سنگ صفراوی شایع است. بیماران با تظاهرات بالینی انسداد روده باریک مراجعه می‌کنند، هرچند که ماهیت متناوب انسداد در مراحل اولیه (قبل از گیر افتادن سنگ) منجر به تأخیر در تشخیص می‌شود.

عکس‌های رادیوگرافی ساده از شکم علائمی از انسداد روده باریک را نشان می‌دهد و ممکن است در درخت صفراوی هوا دیده شود. معمولاً یک سنگ بزرگ، کلسیم کافی برای دیده شدن در روده را دارد. اولتراسونوگرافی نیز برای تأیید وجود سنگ صفراوی کمک کننده است. سی‌تی اسکن با ماده حاجب خوراکی روش ارجح برای تشخیص است، چراکه می‌تواند هوا در درخت صفراوی، فیستول‌های روده ای-صفراوی، محل انسداد و سنگ ایجاد کننده انسداد را نشان دهد. در گذشته، از مطالعات باریوم روده باریک برای مشاهده فیستول‌های روده ای-صفراوی و تأیید انسداد در انتهای روده باریک استفاده می‌شده است.

درمان ایلئوس متعاقب سنگ صفراوی شامل گذاشتن لوله از طریق بینی به معده برای کاهش فشار انسداد و هیدراته کردن داخل وریدی می‌شود. بیماران لازم است برای بررسی شکم جراحی شوند، و برای برطرف کردن انسداد، انترولیوتومی (خارج کردن سنگ از روده باریک) صورت گیرد. این امر می‌تواند از طریق لاپاروسکوپی یا جراحی سنتی باز شکم انجام شود. بسیاری از این بیماران مسن هستند و جراحی‌های طولانی را تحمل نمی‌کنند، ولی در برخی بیماران که شرایط بدنی مناسبی دارند کوله سیستکتومی و اصلاح قطعی فیستول داخلی می‌تواند صورت گیرد.

سنگ صفراوی پیدا می‌شود. بیماران مبتلا به سرطان کیسه صفراوی پیشرفته‌تر، ممکن است درد مهم در ربع فوقانی راست شکمی، کاهش وزن و خستگی داشته باشند. زردی در حدود ۵۰٪ بیماران دیده می‌شود چراکه این سرطان‌ها اغلب در مراحل اولیه به بافت کبد و ساختارهای اطراف پورت کبدی منتشر می‌شوند و از طریق متاستاز به گره‌های لنفاوی ناحیه‌ای و کبد، انسداد صفراوی ایجاد می‌شود. معاینه بالینی ممکن است یک توده در ربع فوقانی راست شکمی را نشان دهد.

اکثر سرطان‌های کیسه صفرا آدنوکارسینوماها هستند. بیماری محدود شده به جدار کیسه صفرا به طور موثری توسط کوله سیستکتومی درمان می‌شود.

تومورهای بزرگتر چسبیده به کبد یا رشد کرده در پارانشیم کبد توسط برداشتن گره‌ای^۱ کبد حاوی حفره کیسه صفرا و لنفاذکتومی ناحیه‌ای درمان می‌شوند. تومورهای پیشرفته ممکن است نیاز به جراحی و برداشتن کامل کبد داشته باشند. لنفاذکتومی دروازه ورودی کبد فاقد استاندارد دیگر لنفاذکتومی های شکمی است. این امر به دلیل مجاورت ساختارهای حیاتی با کبد و عدم وجود مزائیر متحرک در این ارگان می‌باشد. علاوه بر این، علیرغم درمان ریشه‌ای، نرخ زنده ماندن ۵ ساله بعد از این عمل همچنان نرخی پایین تلقی می‌شود (کمتر از ۵٪ طی ۵ سال) مگر در صورتی که به صورت اتفاقی از قبل، سرطان تشخیص داده شود و به عنوان بیماری نشانه دار سنگ، درمان گردد.

بدخیمی‌های مجرای صفراوی خارج کبدی

سرطان مجرای صفراوی خارج کبدی نادر است و به عنوان سرطان مجرای صفراوی از آن یاد می‌شود که حالبیکه سرطان‌های مجاری صفراوی داخل کبدی به عنوان کولانژیوکارسینوما شناخته می‌شوند. سرطان مجرای صفراوی در هر دو جنس به میزان یکسان رخ می‌دهد و معمولاً افراد ۵۰ تا ۷۰ ساله را درگیر می‌کند. مانند سرطان کیسه صفرا، روده‌های انتهایی مزمن اغلب پیش از گسترش بدخیمی به صورت آشکار ظاهر می‌شوند. خطر بدخیمی مجرای صفراوی به طور قابل توجهی

در بیماران مبتلا به کولیت اولسراتیو و کولانژییت اسکروزوز بالاتر است. از جمله دیگر ریسک فاکتورها می‌توان به کیست کولوک، کرم‌های انگلی کبد،^۱ پیپسورکیس و ویروسی^۲ یا کلونورکیس سینس^۳ اشاره کرد. حدوداً در یک سوم بیماران مبتلا به کارسینوما مجرای صفراوی، سنگ‌های صفراوی مرتبط مشاهده می‌شود. محدوده تومورهای مجرای صفراوی معمولاً به خوبی مشخص می‌شوند، و دو سوم این کارسینوماها در بالای محل تقاطع مجرای سیستیک با مجرای کبدی مشترک قرار دارند. از نظر بافت شناسی، این ضایعات معمولاً آدنوکارسینوماهای ترشح کننده مومین هستند. در کل، سرطان‌های مجرای صفراوی رشدی کند دارند و تومورهایی پیشرفته در یک محل هستند که به ندرت به مکانی دورتر متاستاز می‌دهند. هرچند که، به علت ارتباطات آناتومیک مجاری خارج کبدی با کبد، ورید پورت و شریان هپاتیک، برداشتن درمانی این ضایعات با جراحی در موارد خاص صورت می‌پذیرد و راهکار اصلی درمانی نیست. نشانه‌های شایع بستگی به میزان رشد در محل، تجاوزه به محدوده کبد و تخریب لومن مجاری صفراوی دارند. کاهش وزن، درد شکمی، زردی و خارش نیز علائم شایعی هستند و در صورت ابتلا به کولانژییت ممکن است تب مشاهده گردد. بر خلاف زردی نوسان دار که اغلب در بیماران مبتلا به سنگ مجرا مشاهده می‌گردد، زردی مرتبط با سرطان‌های مجرای صفراوی پیشرونده است. ممکن است هپاتومگالی در معاینات بالینی پیدا شود. یک کیسه صفراوی قابل لمس و بدون درد در بیمار مبتلا به زردی نشان دهنده وجود تومور ایجاد کننده انسداد دیستال به محل تقاطع مجرای سیستیک و مجرای مشترک است و بیمار نشانگان کوروپیسیر را نشان خواهد داد. بدخیمی‌های مجرای صفراوی دیستال تر نیز علائمی مشابه دارند بدین گونه که می‌توانند نشانه‌های تومورهای پانکراس را تقلید کنند.

مطالعات آزمایشگاهی نمایی تیپیکال از زردی متعاقب انسداد را نشان می‌دهند، که باعث می‌شوند اولتراسونوگرافی و اندازه گیری میزان بیلی روبین تکنیک شده انتخاب مطالعاتی خوبی برای آغاز باشند. بیشتر بیماران، مجاری داخل کبدی

2. Opisthorchis Viverrini
3. Clonorchis Sinensis

۵ ساله برای بیماران مبتلا به ضایعه در یک سوم انتهایی مجرای صفراوی مشترک بعد از عمل ویل، حدود ۱۲٪ تا ۲۵٪ است. اگر برداشتن ضایعه توسط عمل جراحی مقدور نباشد می‌توان با ایجاد بای‌پس توسط عمل جراحی یا استنت گذاری صفراوی مشکل بیمار را تسکین داد. اگر غیر قابل برداشت بودن بجای مطالعات قبل از عمل، در حین عمل تشخیص داده شود، ایجاد یک بای‌پس توسط جراحی نیاز به استنت گذاری و انسداد احتمالی متعاقب استنت را رفع می‌کند.

کست‌های مادرزادی کوله دوک

به ندرت، بزرگی کیستیک مجرای صفراوی رخ می‌دهند که باور بر مادرزادی بودن آنها است. این دیلاتاسیون‌ها اغلب در زنان (زنان: مردان، ۴:۱) و اغلب میان جوامع آسیایی دیده می‌شود. بیماران ممکن است بدون هیچ گونه علامتی بدنبال مطالعه تصویربرداری‌ای که به دلایل دیگر انجام گرفته مراجعه کنند، یا اگر در اواخر نوجوانی یا اوایل دهه دوم زندگی باشند ممکن است با درد، زردی و بعضاً توده شکمی فوقانی مراجعه کنند. کیست‌های کوله دوک در ابتدا با سی‌تی اسکن اولیه ارزیابی می‌شوند و سپس برای تشخیص دقیق آناتومیک از MRCP یا ERCP استفاده می‌شود. معمولاً توصیه می‌شود جهت بهبود علائم و کاهش خطر سرطان مجرای صفراوی، این کیست‌ها توسط عمل جراحی برداشته شوند. بعد از عمل جراحی، یک هپاتیکو ژزنوستومی روکس آن وای جهت برقراری جریان صفراوی انجام می‌شود. پیگیری مداوم این بیماران حائز اهمیت است، چرا که ممکن است تنگی محل آناستوموز صفراوی تشکیل شوند و بیمار باید از جهت وجود بدخیمی‌ها بررسی شود.

تنگی و زخم مجرای صفراوی

اکثر تنگی‌های مجرای صفراوی حاصل دستکاری‌های پزشکی حین انجام عمل جراحی است. مجرای صفراوی به علت خورندگی محدود و عدم وجود طول اضافی به صورت ویژه‌ای نسبت به این امر حساس است. حدوداً ۷۵٪ زخم‌ها حین یک کوله سیستکتومی ساده اتفاق می‌افتند و منجر به قطع کامل مجرای صفراوی و عروق آن نزدیک

متسع دارند. هرچند که، عدم اتساع مجاری داخل کبدی در کنده انسداد نیست، چرا که قطر مجاری بخاطر انسداد ناقص، رویش درونی تومور یا کلاتریت اسکالروزان ممکن است طبیعی باشد. اولتراسونوگرافی، سی‌تی اسکن و MRI در مورد تشخیص محدوده خارج کبدی تومورها، قابلیت برداشتن آنها توسط جراحی و تهاجم آنها به ساختارهای مجاور کمک کننده هستند. PTC و ERCP در تشخیص میزان گسترش ضایعات، ارزیابی محدوده تومور در داخل مجرا و به دست آوردن نمونه سیتوپاتیک بسیار کمک کننده هستند. PTC به طور خاص در ارزیابی ضایعات مجاری پروگزیمال و ایجاد دسترسی جهت استنت گذاری برای این ضایعات مفید است. تومورهای واقع شده در یک سوم ابتدایی سیستم مجرای می‌توانند مجاری راست و چپ کبدی را درگیر کنند - که به عنوان تومور کلاتسکین شناخته می‌شوند. اگر برداشتن تومور توسط عمل جراحی مقدور نباشد، می‌توان با استفاده از سیم راهنما و استنت انسداد صفراوی را بهبود بخشید. در سرطان‌های مجرای صفراوی، عمل برداشت ضایعه توسط جراحی بیشترین شانس زنده ماندن پس از عمل را برای بیمار فراهم می‌کند. هرچند که پروگزور جراحی ضایعات ابتدایی مجرا، با نرخ ۵ سال زنده ماندن برای ۵٪ بیماران در بهترین حالت، ضعیف قلمداد می‌شود.

بهترین درمان برای تومورهای واقع در دو سوم میانی مجرا، عمل جراحی و هپاتیکو ژزنوستومی^۱ (روکس آن وای)^۲ است. نرخ زنده ماندن ۵ ساله برای بیماران مبتلا به این تومورها پس از جراحی، حدود ۱۰٪ است. ضایعات ابتدایی مجاری صفراوی را نیز می‌توان به وسیله روش آندوسکوپی یا ترانس هپاتیک، استنت گذاری کرد. عمل انتخابی برای درمان تومورهای واقع در یک سوم انتهایی مجرای مشترک، عمل ویل^۳ است، که شامل برداشتن مجرای مشترک دیستال (که محل قرارگیری تومور است)، سر پانکراس و دئودنوم توسط عمل جراحی می‌باشد. بعد از این عمل، سه آناستوموز انجام می‌شود که باقی مانده پانکراس، مجرای کبدی و دنباله متحرک ژزنوم را به همدیگر متصل می‌کنند. نرخ زنده ماندن

1. Hepaticojejunostomy

2. Roux-en-Y

3. Whipple Procedure

کبد می‌شوند. این امر تأکیدی بر لزوم شناخت صحیح واریاسیون‌های آناتومیک درخت صفراوی و انجام عمل به روش سیستماتیک و محتاطانه، حتی طی انجام یک عمل کوله سیستکتومی معمولی است. آسیب‌ها می‌توانند مجرای صفراوی مشترک، مجرای هپاتیک یا مجاری راست و چپ هپاتیک را درگیر کنند. شیوع آسیب‌های مجرای صفراوی مرتبط به کوله سیستکتومی با روش لاپاروسکوپی بیشتر از آسیب‌های مرتبط به کوله سیستکتومی باز است. این شیوع توسط مهارت فردی جراح کاهش می‌یابد و در عمل‌های کوله سیستیت حاد، نسبت به عمل غیر اورژانسی کولیک صفراوی افزایش می‌یابد. متأسفانه، بسیاری از جراحات حاصل از مداخله پزشکی که در حین عمل مورد توجه قرار نمی‌گیرند، به صورت تجمعات صفراوی ساب هپاتیک، انسداد ایاتروژنیک یا تنگی تأخیری خود را نشان می‌دهند.

هنگامی که در حین عمل آسیب مجرای صفراوی یا ناهنجاری مورد شک قرار گیرند، باید کلانژیوگرافی حین عمل صورت پذیرد تا آناتومی و آسیب مورد شک معین گردد. آسیب‌های کوچک‌تر از ۳ میلی‌متر در مجاری فرعی که قسمت کوچکی از پارانشیم کبد را تخلیه می‌کنند، می‌توانند به صورت اولیه لیگاتور شوند. در غیر اینصورت عمل جراحی باید به عمل جراحی باز تبدیل شود و جراحی ترمیمی نیز صورت می‌پذیرد. اگر آسیب کمتر از ۵۰٪ محیط مجرا را اشغال کرده باشد، و مجرا خون‌رسانی مناسبی دارد، ترمیم اولیه این آسیب ساده صورت می‌پذیرد. یک استنت لوله‌ای T شکل جهت کاهش فشار مجرا در محل قرار داده شده و از مکان دیگری از مجرای صفراوی مشترک بیرون آورده می‌شود. در غیر این صورت، یک هپاتیکو ژژنوستومی روکس ان وای یا کوله دوکو ژژنوستومی جهت اجتناب از ایجاد تنگی و ترمیم اولیه صورت می‌پذیرد.

در ابتدای بازه پس از عمل، آسیب مجرای صفراوی می‌تواند باعث ایجاد درد شکمی شدید، زردی، تخلیه صفرای از طریق درن کارگذاشته شده در جراحی یا از طریق زخم، نشانه‌های شکم حاد یا عفونت شود. می‌توان از اولتراسونوگرافی یا سی تی اسکن جهت تشخیص یا رد کردن تجمع صفراوی درون شکمی که به نام بیلوما شناخته می‌شود، استفاده کرد.

تعیین محل دقیق جراحات مجاری نیازمند یکی از دو روش ERCP یا MRCP است. اسکن HIDA می‌تواند نشئت مایع صفراوی را تأیید کند، ولی امروزه آن کمتر استفاده می‌شود. یک نشئت جزئی از مجرای هپاتیک فرعی معمولاً به صورت خودبخودی بهبود می‌یابد و به ندرت نیاز به تعبیه کاتتر تخلیه کننده از طریق پوست در فضای زیر کبدی تحت راهنمایی سی تی اسکن یا سونوگرافی است. نشئت مایع از مجرای سیستیک ممکن است با اسفنکتروتومی به وسیله ERCP و تعبیه استنت درمان شود. اگر پس از عمل آسیب عمده مجاری تشخیص داده شود، بازسازی باید صورت پذیرد ولی تا زمان تعیین آناتومی، برطرف کردن هرگونه عفونت و کاهش التهاب موضعی حاصل از ترشح صفرا باید به تعویق نیافتد. رخدادهای تأخیری تنگی منجر به زردی انسدادی و کلانژیژن عودکننده می‌شود. تنگی‌های متناوم و طولانی می‌توانند منجر به سیروز صفراوی و افزایش فشار خون پورتال شوند. تشخیص تنگی‌ها با ERCP، MRC، یا PTC تأیید می‌شود. کلانژیژن را باید با آنتی بیوتیک‌ها درمان کرد و تنگی به وسیله بایوپس از مجرای صفراوی پروگزیمال متسع توسط بازوی روکس ان وای ژژنوم درمان می‌شود. اگر عمل توسط جراحی ماهر صورت پذیرد، عملکرد عالی عمل جراحی ترمیمی در ۷۰٪ تا ۹۰٪ بیماران به دست می‌آید. برای بیماران پرخطر برای جراحی، استنت گذاری گزینه‌ای دیگر است.

جدول ۱۶-۳ سندروم‌های شایع بالینی و عوارض حاصل از کوله لیپاریس را به طور خلاصه ذکر کرده است.

شرح فشرده عمل انتخابی

کوله سیستکتومی به وسیله لاپاروسکوپی

عمل کوله سیستکتومی به وسیله لاپاروسکوپی به عنوان رویکرد ارجح به درمان بیماری سنگ صفراوی، در اغلب عمل‌های غیر اورژانس و بسیاری از شرایط اورژانسی، جایگزین عمل کوله سیستکتومی باز شده است. اغلب عمل‌های جراحی می‌توانند به عنوان جراحی سرپایی انجام شوند، به شرطی که عمل به صورت غیر اورژانسی در بیمار تندرست صورت پذیرد. اگر بیمار با مشکلات جدی متعدد درگیر باشد، بستری بیمارستانی پس از عمل جراحی (حتی عمل جراحی کوله سیستیت حاد) معمولاً

شناسایی و لیگاتور می شوند.

اکسپلور مجرای صفراوی مشترک عملی است که حین عمل جراحی کوله سیستکتومی انجام می شود. اندیکاسیون های مطلق برای این عمل شامل وجود سنگ قابل لمس در مجرای مشترک و وجود سنگ های قابل رویت در کلانژیوگرام های قبل از عمل یا در حین عمل می باشند. اندیکاسیون های نسبی شامل زردی، پانکراتیت صفراوی حاد، اتساع مجاری و وجود سنگ های ریز کیسه صفراوی هستند. کلانژیوگرام فقط در صورت حضور اندیکاسیون های نسبی برای اکسپلور مجرای صفراوی، در حین عمل جهت تأیید یا رد وجود سنگ ها در مجرای صفراوی استفاده می شود.

عمل اکسپلور باز مجرای صفراوی مشترک شامل متحرک سازی دئودنوم توسط مانور کوخر، شناسایی مجرا و ایجاد برش طولی کوچک در مجرای صفراوی مشترک است. پس از آن، لومن توسط سالین با استفاده از کاتترهای انعطاف پذیر جهت کمک به خروج سنگ ها و بقایای باقیمانده از مجرا، شسته می شود. کاتترهای بالونی باد شونده جهت اقدام به استخراج سنگ ها در ابتدا و انتهای مجرا کار گذاشته می شوند. یک اندوسکوپ کوچک (کوله دوکوسکوپ) می تواند از میان دهانه و مجرا عبور کند و رویت انتها و ابتدای مجرا را جهت تأیید وجود سنگ های رسوبی میسر می سازد. انواع مختلفی از تجهیزات، مانند پنس سنگ و سبدهای سیعی جمع شونده، جهت برداشتن سنگ هایی که گیر کرده اند هستند و با روش های قبلی قابل خارج شدن نیستند در دسترس هستند همه سنگ ها، موکوس و بقایای باقیمانده از مجرا پاکسازی می شوند و مجرا با سالین شسته می شود. پس از آن یک لوله T شکل در داخل لومن مجرا تعبیه می شود و دهانه مجرا دور لوله T شکل بسته می شود. یک کلانژیوگرام تکمیلی جهت حصول اطمینان از عدم باقی ماندن سنگ ها در مجرا و جریان آزاد ماده حاجب به داخل دئودنوم به عمل می آید. یک کاتتر تخلیه کننده بسته معمولاً در فضای زیر کبدی باقی می ماند. هنگامی که چندین سنگ در مجرا باشد، یا پزشک بر این باور باشد که در مجرای صفراوی سنگ باقی مانده است، از روی احتیاط یک آناسوموز بین مجرای صفراوی و مجرای گوارشی (کوله دوکو دئودنومومی یا کوله

۲۴ تا ۴۸ ساعت خواهد بود. کاهش بسیار زیاد درد ناشی از برش پس از عمل جراحی در مقایسه با کوله سیستکتومی باز، دلیل اصلی ای است که باعث می شود بیماران پس از عمل، مدت کوتاهی بستری شوند.

مزیت های رویکرد لاپاروسکوپیک کاهش درد پس از عمل، زخم کوچکتر، کاهش مشکلات روی، فراهم کردن امکان بستری کوتاه مدت و بهبودی سریع پس از عمل با بازگشت زودهنگام به فعالیت طبیعی است. خطرات اصلی مرتبط با رویکرد لاپاروسکوپیک مربوط به ایجاد آسیب در مجرای صفراوی، روده و عروق بزرگ معمولاً به دنبال وارد کردن کور کورانه تیغ و استفاده نابجا از دستگاه الکتروکوتر یا سیون (جهت سوزاندن بافت) ایجاد می شود. هر چقدر که مهارت جراح افزایش یابد، به همان میزان احتمال وقوع این عوارض کاهش می یابد. اگر آتانومی به علت روند پاتولوژیک بیماری یا مشکلات فنی در رویکرد لاپاروسکوپیک مهم باشد، عمل لاپاروسکوپیک به یک عمل لاپاروتومی باز تبدیل می شود. در مورد استفاده از کلانژیوگرافی به صورت روتین یا انتخابی حین کوله سیستکتومی به وسیله لاپاروسکوپ، نظرات مختلف است. اکثر جراحان به صورت انتخابی از این روش استفاده می کنند. اگر طی کلانژیوگرافی در مجرای صفراوی مشترک سنگ پیدا شود، می توان آنها را به وسیله لاپاروسکوپ از طریق مجرای سیستیک یا با برش مجرای صفراوی مشترک در حین همان عمل یا با تبدیل عمل لاپاروسکوپیک به اکسپلور باز مجرای صفراوی مشترک خارج کرد. راه دیگر استفاده از ERCP و اسفنکترتومی و استخراج سنگ است که بعد از عمل جراحی انجام می شود.

کوله سیستکتومی باز و اکسپلور مجرای صفراوی مشترک

کوله سیستکتومی باز معمولاً با برش ساب کوستال راست انجام می شود. بعد از اینکه شکم باز شد، کیسه صفراوی در دسترس است و کیسه صفراوی از درون حفره کیسه صفراوی برداشته می شود. یک کلانژیوگرام از مجرای سیستیک در هر زمانی حین عمل جهت تعیین آتانومی و رد کوله دوکولیتیاژیس می تواند صورت پذیرد. مجرا و شریان سیستیک هر دو

دو کوژنوستومی جهت تسهیل عبور سنگ‌های رسوبی از داخل مجرا به روده ایجاد می‌شود.

کاتتر تخلیه کننده صفاقی ظرف مدت ۲۴ تا ۴۸ ساعت

پس از تعیبه لوله T شکل برداشته می‌شود. تخلیه مقادیر بیش

از معمول خون یا صفر نیازمند بررسی‌های بیشتر است. لوله

T شکل معمولی به مدت ۳ هفته در جای خود باقی می‌ماند

و پس از آن تزریق ماده حاجب در بخش رادیولوژی انجام

می‌شود. اگر ماده حاجب آزادانه به درون دئودنوم جریان پیدا

کرد و هیچگونه نقص پرشدگی روبری ننشد، آنگاه می‌توان

لوله T شکل را خارج کرد. لوله‌های T شکل معمولاً پس

از برقراری جریان خارج می‌شوند (۳ الی ۶ هفته). اگر در

مورد تفسیر کلاژیوگرام هر گونه شک و وجود داشته باشد،

لوله T شکل برای مدت بیشتری در محل خود باقی می‌ماند

و مطالعه برتو ایکس مجدداً تکرار می‌شود.

گهگاه، علیرغم اکسپلور کامل مجرای مشترک، یک

نقص پرشدگی در کلاژیوگرام لوله T شکل قبل از عمل

مشاهده می‌شود، که نشان دهنده یک سنگ از قلم افتاده یا

باقی مانده می‌باشد. در حدود ۲۰٪ از بیماران، این سنگ‌ها

(بخصوص اگر کوچک باشند) خودبخود عبور می‌کنند. تحت

این شرایط، لوله T شکل به مدت ۴ الی ۶ هفته در جای

TABLE 16-2

Summary of the Common Clinical Syndromes That Result from Cholelithiasis and the Complications of Cholelithiasis

Syndrome	Etiology	Findings
Biliary colic	Transient cystic duct obstruction	Episodes of upper abdominal pain Nonspecific physical findings Ultrasound: cholelithiasis
Acute cholecystitis	Sustained cystic duct obstruction Acute inflammation of gallbladder	Constant, severe right upper quadrant pain Elevated temperature Murphy's sign Rebound tenderness Leukocytosis Mild hyperbilirubinemia Ultrasound: cholelithiasis, with or without other signs of gallbladder inflammation HDA scan: nonvisualization of gallbladder
Cholelithiasis	Stone in the common bile duct	History of abdominal pain, jaundice, light stool, dark urine Laboratory findings: obstructive jaundice picture Ultrasound: cholelithiasis with dilated ducts CT, MRC, PTC, ERCP—ductal stones
Acute cholangitis	Infected bile, septicemia	History same as cholelithiasis but acutely ill patient with abdominal pain, jaundice, fever, chills; may also have hypotension and change in mentation (in acute suppurative cholangitis) Stone impacted in the common bile duct Stricture of the common bile duct (previous biliary surgery) Tumor obstructing the common bile duct (especially after an invasive diagnostic procedure that might have seeded the bile with bacteria) Laboratory findings: same as cholelithiasis, plus elevated white blood cell count Ultrasound: same as cholelithiasis, but gallbladder may have been removed previously if the etiology is a stricture
Biliary pancreatitis	Acute pancreatitis	Acutely ill, severe constant epigastric pain, with or without radiation through to the back Passage of small stones or sludge through the sphincter of Oddi Tenderness, guarding in upper abdomen Markedly elevated serum amylase/lipase Ultrasound, CT scan, MRC cholelithiasis, with or without inflammatory mass in pancreas Elderly debilitated patient
Gallstone ileus	Cholecystenteric fistula Very large gallstone(s) Stone obstructing intestine (usually distal ileum)	Incomplete bowel obstruction Radiograph shows bowel obstruction (usually distal small bowel) May show air in biliary tree and may see large stone obstructing Ultrasound: ± stone in gallbladder and air in biliary tree CT: all of the above

CT, computed tomography; ERCP, endoscopic retrograde cholangiopancreatography; HDA, dimethyl iminodiacetic acid, a radionuclide biliary scan; MRC, magnetic resonance cholangiography; PTC, percutaneous transhepatic cholangiogram.

مشترک توسط کاتترهای بالونی مخصوص یا سبدهای سیمی (که آنها نیز از میان دئودنوسکوپ عبور می کنند) از سنگ‌ها و بقایای آنها پاکسازی می شود. در صورت انجام داوطلبانه، این عمل معمولاً به عنوان عمل سرپایی محسوب می شود. هر گونه اختلال انعقادی قبل از عمل باید اصلاح گردد. اگر نتوان سنگ را خارج کرد، می توان زردی را با کمک تعبیه یک استنت مرتفع کرد به طوری که یک سر انتهایی استنت بالای سنگ و سر دیگر آن در دئودنوم باشد. تا زمانی که بتوان برای خروج سنگ توسط ERCP مجدد یا عمل جراحی ترتیبی صورت داد، استنت به منظور کاهش فشار صفراوی در جای خود باقی می ماند. علاوه بر عوارض متعاقب ERCP، اسفنکتر وتومی و دستکاری سنگ نیز به عوارض احتمالی بعد از عمل می افزایند از جمله پانکراتیت، خونریزی گوارشی (۱٪) تا ۲٪) و پرفوراسیون دئودنوم یا مجرای مشترک (۳٪-۰٪).

خود باقی می ماند و کلانژیوگرام تکرار می شود. اگر سنگ‌ها باقی ماندند، می توان آن‌ها را با استفاده از روش ERCP خارج کرد. به عنوان روش دیگر می توان از مجرای لوله T شکل جهت وارد کردن سبد سیمی به درون مجرا توسط راهنمایی فلوروسکوپ و خارج کردن سنگ استفاده کرد. در شرایط نادر هنگامی که استفاده از هیچ یک از این روش‌ها موفقیت آمیز نبوده، اکسیپلور مجدد مجرا با عمل جراحی ضروری است.

استخراج اندوسکوپیک سنگ های مجرای صفراوی مشترک

اکثر سنگ های مجرای صفراوی مشترک توسط ERCP و اسفنکتر وتومی برداشته می شوند. اسفنکتر وتومی اسفنکتر ادی توسط سیم برنده مخصوصی که از میان دئودنوسکوپ به درون اسفنکتر عبور کرده، صورت می پذیرد. پس از آن مجرای

نمونه سؤالات

سوالات

بهترین پاسخ را برای هر سؤال انتخاب کنید.

۱. خانم ۴۱ ساله در ادامه ۱۸ ساعت حالت تهوع، درد در

ربع فوقانی راست شکمی و تب به اورژانس مراجعه کرده

است. شب گذشته وعده غذایی سنگینی مصرف کرده

است و در گذشته هیچگاه علائم مشابهی را تجربه نکرده

است. یافته‌های آزمایشگاهی نشان دهنده یک لوکوسیتوز

بیلی روبین طبیعی و آنزیمهای کبدی (ALT، AST) افزایش

یافته است.

بهترین روش تصویربرداری برای یافتن علت علائم این

بیماری کدام است؟

ا. رادیوگرافی ساده شکم

ب. اولتراسونوگرافی

ت. ERCP

ث. سی تی اسکن با کنتراست

ج. اسکن HIDA

۲. خانم ۵۱ ساله، به علت تب و درد شکم به اورژانس

مراجعه کرده است. درجه حرارت او ۳۸/۴ است. بیمار در

ناحیه ربع فوقانی راست شکمی تندرنس و گاردینگ دارد.

میزان WBC بیمار ۱۷۰۰۰ می‌باشد. آزمایش‌های کبدی

و سطح لیپاز در محدوده طبیعی ست. اولتراسونوگرافی

ربع فوقانی راست شکمی نشان دهنده سنگ کیسه

صفراوی، جدار کیسه صفراوی با ضخامت ۵ میلی‌متر

و مایع در اطراف کیسه صفراوی است. مناسب‌ترین

آنتی‌بیوتیک برای شرایط این بیمار کدام است؟

ا. پنی سیلین

ب. سیپروفلوکساسین

ت. مترونیدازول

ث. سفوکسیتین

ج. لینزولید

۳. خانم ۸۳ ساله با شرح حالی از تنوع و استفراغ در دو روز

گذشته به اورژانس مراجعه کرده است. سابقه هیستریکتومی

را ذکر می‌کند و در معاینه، شکم کمی متضخ است

و در لمس تندرنس ندارد. بررسی‌های آزمایشگاهی

نشان دهنده WBC طبیعی و یک آلكالوز متابولیک

است. عکس رادیوگرافی شکم نشان دهنده انسداد روده

باریک و وجود هوا در دخت صفراوی است. کدام یک

از تشخیص‌های زیر محتمل‌تر است؟

ا. سرطان کولون

ب. زخم سوراخ شده دوازدهه

ت. کلاتریت حاد

ث. انسداد روده باریک به دنبال چسبندگی

ج. ایلئوس صفراوی

۴. آقای ۵۴ ساله، با شکایت درد شکم در ۸ ساعت گذشته،

به درمانگاه مراجعه کرده است. درد بیمار در ناحیه وسط

شکم است و ماهیت تشدید شونده دارد. در بررسی‌ها

یک لوکوسیتوز، آمیلاز U/L ۷۲۹ و آنزیمهای کبدی

طبیعی دارد. در سونوگرافی سنگ‌های صفراوی یافت

شده است. بهترین راهکار مدیریت این وضعیت بیمار

کدام است؟

ا. برای بیمار داروی مسکن تجویز می‌کنیم و بیمار را

برای بررسی دوباره یک هفته بعد در کلینیک ویزیت

می‌کنیم.

ب. بیمار را بستری می‌کنیم، درمان آنتی‌بیوتیک برای بیمار

آغاز می‌کنیم، سطح آمیلاز را تحت نظر می‌گیریم.

زمانی که آمیلاز به حالت طبیعی برگشت بیمار را

مريض می‌کنیم.

ت. بیمار را بستری می‌کنیم، تقاضیه از طریق دهان را متوقف

می‌کنیم و قبل از ترخیص بیمار را در برنامه عمل

کوله سیستکتومی قرار می‌دهیم.

ث. بیمار را در برنامه جراحی اورژانس لاپاروتومی قرار

می‌دهیم.

ج. کد اعلام می‌کنیم، بیمار را ایتنوبه می‌کنیم و در بخش

درد، با قوام نرم به همراه یک کیسه صفراوی متسع در ربع فوقانی راست شکم وجود دارد. باقی معاینات طبیعی است.

کدام یک از موارد زیر محتمل‌ترین تشخیص می‌باشد؟

- ا. سرطان پانکراس
- ب. کوله دوکولیتیاژیس
- ت. کیست کوله دوک
- ث. تنگی مجاری صفراوی
- ج. سنگ صفراوی

۵. بیمار آقای ۷۲ ساله‌ای است که به علت زردی چشم‌ها مراقبت‌های ویژه بستری می‌کنیم. که توسط همسر وی تشخیص داده شده، به درمانگاه مراجعه کرده است. به تازگی متوجه تیرگی رنگ ادرار و روشن شدن رنگ مدفوع خود گذشته است. در چند وقت اخیر، دچار کاهش اشتها شده است اما شکایت دیگری ندارد. در سابقه قبلی بیمار مورد خاصی مشاهده نمی‌شود. در گذشته ۳۰ سال سیگار کشیده ست ولی از ۱۵ سال پیش ترک کرده است. تب ندارد. علائم حیاتی طبیعی است. بیمار به شدت زرد است. یک توده کروی بدون

باشد که درپچه ایلئوسکال را مسدود کند، بیمار علائم انسداد را نشان خواهد داد.

پاسخ‌ها و توضیحات

۱. گزینه ب

بیمار احتمالاً مبتلا به کوله سیستیت حاد می‌باشد. حساس‌ترین و غیر تهاجمی‌ترین روش تصویربرداری برای مشاهده افزایش ضخامت جدار کیسه صفرا و تجمع مایع اطراف آن اولتراسونوگرافی می‌باشد.

۲. گزینه ث

بیشتر باکتری‌های درگیر کننده درخت صفراوی باکتری‌های میله‌ای گرم منفی هستند و شامل E.coli و کلیسیلا می‌باشند. نسل دوم یا سوم سفالوسپورین‌ها این باکتری‌ها را تحت پوشش قرار می‌دهند. سایر انتخاب‌ها هم ممکن است این باکتری‌ها را کاملاً تحت پوشش قرار دهند یا برای عفونت‌های پیشرفته‌تر زرو زود.

۳. گزینه ج

طبق تعریف، ایلئوس متعاقب سنگ صفراوی باعث تجمع هوا در درخت صفراوی به دنبال ایجاد فیستول بین کیسه صفراوی و دئودنوم می‌شود. اگر سنگ به اندازه‌ای بزرگ

۴. گزینه ت

بیشتر بیماران مبتلا به پانکراتیت ناشی از سنگ صفراوی، بازه‌های پانکراتیت را با استراحت روده و هیدراته شدن پشت سر می‌گذارند. احتمال وقوع عود پانکراتیت در صورت عدم برداشت کیسه صفرا، بالا است. بیماران باید، قبل از ترخیص و زمانی که کاندید مناسب برای جراحی هستند، کوله سیستکتومی شوند.

۵. گزینه ا

برای بروز زردی و مدفوع بی‌رنگ در بیماران، انسداد مجرای صفراوی باید وجود داشته باشد. سنگ‌های صفراوی به تنهایی باعث انسداد مجرای صفراوی نمی‌شوند. تشخیص‌های دیگر ممکن است با زردی متعاقب انسداد مرتبط باشد. با توجه به سن بیمار، احتمال ابتلای بیمار به بدخیمی پانکراسی صفراوی نسبت به سایر گزینه‌ها بیشتر است.

نمایه

اشکال فصل سوختگی

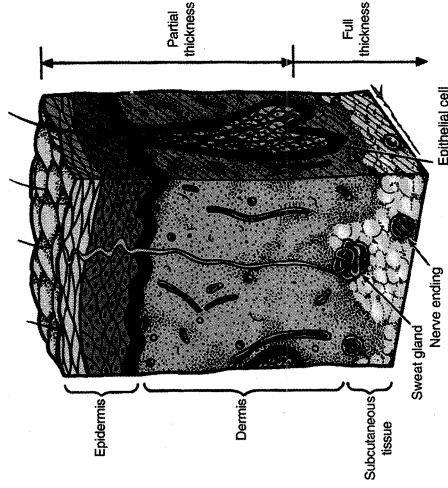


FIGURE 10-1. Anatomy of the skin, showing major skin structures and their relation to partial- and full-thickness burns. Epithelial cells make up the lining of hair follicles and sweat glands, and these structures penetrate deeply into—sometimes through—the dermis. Even very deep partial-thickness burns can heal if these “epidermal appendages” survive. Dermal capillaries and nerve endings also reside in the deep dermis and survive most partial-thickness burns.



FIGURE 10-2. This small child suffered extensive sunburn when his mother left him in a stroller at a softball game. There are scattered areas of superficial blisters on the arms and face—these are partial-thickness dermal (“superficial second-degree”) burns. The majority of the torso, forearms, and forehead demonstrate erythema without blistering typical of epidermal (“first-degree”) burns. These areas will fade back to normal color within a few hours without blistering and will heal without scars. Although most epidermal burns require little specific treatment, a patient with a wound this extensive—especially in a very young or old person—could require short-term admission for fluids and pain control.



A



B

FIGURE 10-3. Superficial partial-thickness burn that occurred when this child reached into a pot of hot water. Figure 10-3A shows distended, fluid-filled blisters that are characteristic of superficial injuries (deeper burns will form blisters, but usually don't contain much fluid). After debridement of blisters (Fig. 10-3B), the underlying dermis is bright red, moist, painful, and blanches readily with direct pressure. Removing blisters from these wounds is uncomfortable, but facilitates wound care. In addition, removal of blistered skin permits more accurate assessment of burn extent and depth.

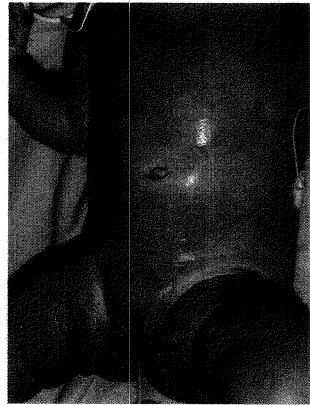


FIGURE 10-4. Superficial partial-thickness burn that occurred when this little girl pulled a cup of coffee off a table into her lap. Blisters have already been debrided. The wound is bright red, moist, and painful, and blanches with direct pressure. Although such wounds are often very frightening to patients and families, they can be reassured that with appropriate topical therapy and pain control the wound will heal within 7-10 days, and is unlikely to result in scarring. As these photos illustrate, injuries from scalding water are often superficial, although they can be much deeper. Remember that the appearance of the wound, rather than the etiology, is the best guide to the depth of injury!



FIGURE 10-5. The following several figures illustrate deep partial-thickness injuries, which can vary greatly in appearance depending on the etiology, duration of exposure, and exact depth of the injury. Figure 10-5 shows a quite deep burn of the dorsal hand from an electrical flesh injury. The epidermis is loose and slides off almost like a glove, revealing waxy white dermis, which has relatively little remaining sensation. Note that there is no fluid beneath the blistered epidermis.



FIGURE 10-6. This shows a child who was immersed in hot bath water. Note that although the legs are red, the skin surface is dull and dry. These wounds show almost no blanching with direct pressure. Although many scald injuries are superficial, immersion burns in small children can be very deep. This child required skin grafting of almost the entire area.



FIGURE 10-7. This shows a flash burn to the face. The epidermis is discolored, dry, and fairly adherent. However, it comes off easily when rubbed gently with gauze, revealing waxy white, dry, relatively anesthetic dermis beneath. In evaluating burn wounds, attempting to remove discolored epidermis will often help reveal the true depth of injury, and may also show that the burn extends farther than is apparent on cursory examination.



A



B



C

FIGURE 10-8. This man burned his dorsal hand with hot grease while cooking. In Figure 10-8A the epidermis is loose and discolored, but dry. With aggressive debridement (Figs. 10-8B, 10-9C) the epidermis is removed, revealing pale, dry dermis beneath. Compare this hand to that in Figure 10-3. Although the child's hand is a more dramatic-appearing injury (and probably caused far more anxiety in the family), it is much less severe, and far more likely to heal with simple dressings.



FIGURE 10-9. Deep partial-thickness burn of the hand and forearm from a propane flash. The wound has already been debrided. The dorsal hand and forearm are waxy white, dry, and relatively insensate. Note that the margins of the burn wound—particularly around the fingers—are red and appear more superficial. The exact depth of this wound is difficult to determine, but it will clearly benefit from skin grafting.

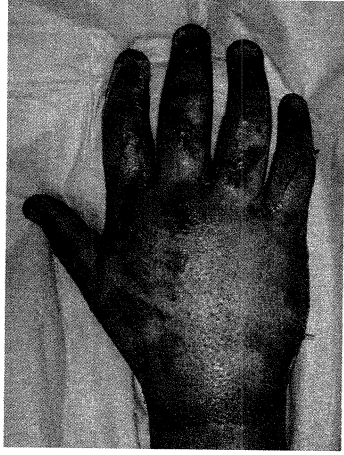
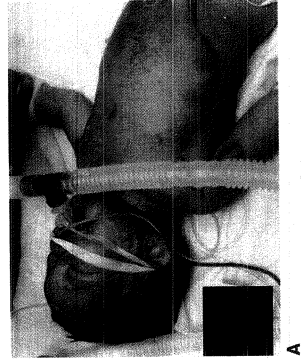
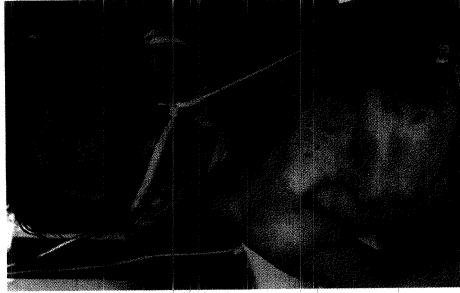


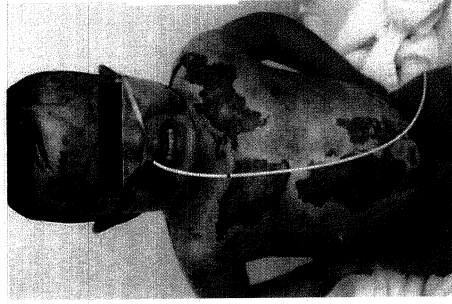
FIGURE 10-10. This burn of the dorsal hand is about 10 days old. Areas of different burn depth are apparent. There is still some fairly solid eschar over the dorsal hand and fingers, but eschar has separated over the proximal (wrist) edge, revealing pink healing tissue. Regularly spaced, small dark-red spots are epidermal appendages ("skin buds"), where epidermis is growing upward from hair follicles. The appearance of uniform skin buds indicates that the wound will heal reliably within about 14 days.



A



B



C

FIGURE 10-11. This series of old photos illustrates some of the challenges encountered when treating large burns of indeterminate depth. Figure 10-11A shows a two-year old girl who pulled a frying pan off a counter, scalding her face, torso, and shoulders. The burn is about 48 hours old. She initially required endotracheal intubation because of facial swelling, but facial edema is now resolving. The wounds are largely covered with pale, dry eschar, suggesting a deep injury. However, the margins of the wound look pinker and somewhat more superficial. Figure 10-11B was taken at 5 days. The solid eschar over her chest and abdomen looks deeper, with areas of brownish discoloration. The margins of the wound are pink and beginning to separate. Figure 10-11C was taken at 14 days following injury. Her shoulders, cheeks, and abdomen have largely epithelialized, but solid eschar remains on her chest and central abdomen. These areas were skin-grafted the following day. These photos show how burn wounds can change in appearance as they heal. Only experience in burn wound assessment can permit accurate diagnosis of these different stages of healing.



FIGURE 10-12. Deep partial and full-thickness burns. This little girl was burned when her clothing caught fire while she was cooking over the stove. She has extensive burns of the torso and arms which appear deep centrally, with white, dry eschar. The margins look more superficial, but they are also dry and do not blanch with pressure. Almost this entire wound required skin grafting.

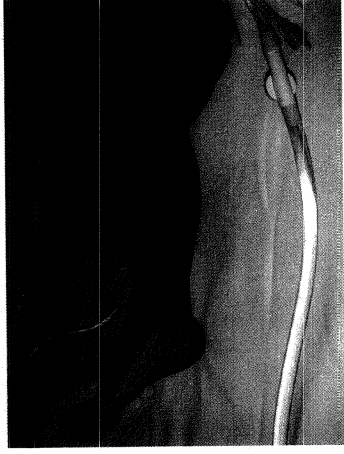


FIGURE 10-13. Full-thickness burn of the leg. This little boy was playing with matches and gasoline, and ignited his pant leg. The wound is a variety of colors, from dull white to black, but almost the entire wound is dry, leathery, and insensate. The contraction of dermal proteins, causing a tourniquet-like effect, is apparent.



FIGURE 10-14. This horrifying photo shows a child who sustained full-thickness burns of 100% total body surface area when his mother left him unattended in the bathtub. He turned on the hot water and was unable to climb out. The wounds are dry, tensely swollen, and show no capillary perfusion. This child died shortly after the photo was taken. This is a grim reminder that tap water can be a lethal danger to children, the elderly, and disabled, and that the etiology of injury does not define its depth.



A



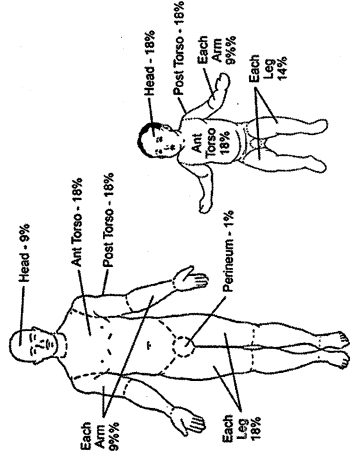
B

FIGURE 10-15. This young man suffered an extensive burn injury from a gas explosion. Figure 10-15A was taken about 45 minutes after injury. He has extensive deep burns of the face, which are indicated by the grayish, dry skin and charring about the lips. Though he was breathing normally, prophylactic intubation was performed. Figure 10-15B shows his face just a few hours later. He has massive facial edema affecting his lips, eyelids, and neck. Without an endotracheal tube it is likely that his airway would occlude. In treating extensive burns of this nature it is important to consider intubation early, before evidence of airway compromise develops. Also note that this patient has been nasally intubated. These are old photos; nasal intubation is rarely used today.



FIGURE 10-16. Bronchoscopic appearance of the trachea following inhalation injury. Extensive carbonaceous deposits can be seen throughout the trachea and mainstem bronchi. Other characteristic findings can include sloughing of the tracheal mucosa, erythema, and swelling.

THE RULE OF NINES FOR ESTIMATING BURN SIZE



ADULTS

INFANTS

FIGURE 10-17. The "Rule of Nines." This method permits estimation of burn size by dividing the body into parts, each of which comprises nine percent total body surface area. Users should estimate what fraction of each body area is burned (for example, half of the right arm is 4.5% TBSA). These areas are then added to produce a total burn size. A separate diagram is used for small children because of their proportionally larger heads and smaller legs.

BURN ESTIMATE AND DIAGRAM AGE vs AREA

Area	Birth 1 yr.	1-4 yr.	5-9 yr.	10-14 yr.	15 yr.	Adult	2 nd	3 rd	Total	Donor Areas
Head	19	17	13	11	9	7				
Neck	2	2	2	2	2	2				
Ant. Trunk	13	13	13	13	13	13				
Post. Trunk	13	13	13	13	13	13				
R. Buttock	2½	2½	2½	2½	2½	2½				
L. Buttock	2½	2½	2½	2½	2½	2½				
Genitalia	1	1	1	1	1	1				
R. U. Arm	4	4	4	4	4	4				
L. U. Arm	4	4	4	4	4	4				
R. L. Arm	3	3	3	3	3	3				
L. L. Arm	3	3	3	3	3	3				
R. Hand	2½	2½	2½	2½	2½	2½				
L. Hand	2½	2½	2½	2½	2½	2½				
R. Thigh	5½	6½	8	8½	9	9½				
L. Thigh	5½	6½	8	8½	9	9½				
R. Leg	5	5	5½	6	6½	7				
L. Leg	5	5	5½	6	6½	7				
R. Foot	3½	3½	3½	3½	3½	3½				
L. Foot	3½	3½	3½	3½	3½	3½				
TOTAL										

Cause of Burn _____

Date of Burn _____

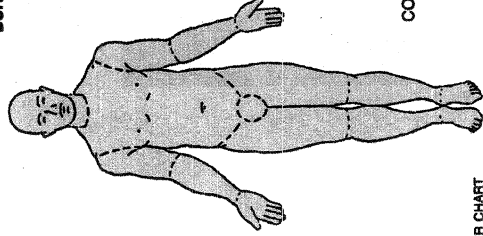
Time of Burn _____

Age _____

Sex _____

Weight _____

BURN DIAGRAM



COLOR CODE

Red—3rd

Blue—2nd

LUND AND BROWDER CHART

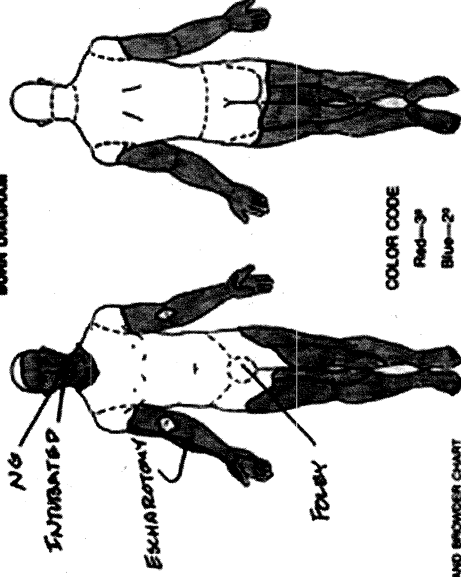
FIGURE 10-18. **Lund and Browder Chart.** This diagram was developed during World War II to help document and estimate the extent of burn injuries. Following initial debridement, the examiner should draw the burn injuries on the figure, calculate how much of each body area is burned, then add all areas to produce a total burn size. Inexperienced providers tend to overestimate burn size, and underestimate depth. We hope that the figures included with this chapter will help readers evaluate burn wounds more accurately.

BURN ESTIMATE AND DIAGRAM AGE vs AREA

Area	Birth 1 yr.	1-4 yr.	5-9 yr.	10-14 yr.	15 yr.	Adult	2 ^o	3 ^o	Total	Donor Areas
Head	19	17	13	11	9	7	3		3	
Neck	2	2	2	2	2	2	1		1	
Ant. Trunk	13	13	13	13	13	13				
Post. Trunk	13	13	13	13	13	13				
R. Buttock	2 1/2	2 1/2	2 1/2	2 1/2	2 1/2	2 1/2				
L. Buttock	2 1/2	2 1/2	2 1/2	2 1/2	2 1/2	2 1/2				
Genitalia	1	1	1	1	1	1				
R. U. Arm	4	4	4	4	4	4		2	2	
L. U. Arm	4	4	4	4	4	4		2	2	
R. L. Arm	3	3	3	3	3	3		3	3	
L. L. Arm	3	3	3	3	3	3		3	3	
R. Hand	2 1/2	2 1/2	2 1/2	2 1/2	2 1/2	2 1/2	1	1 1/2	2 1/2	
L. Hand	2 1/2	2 1/2	2 1/2	2 1/2	2 1/2	2 1/2	1	1 1/2	2 1/2	
R. Thigh	5 1/2	6 1/2	8	8 1/2	9	9 1/2	3	5	8	
L. Thigh	5 1/2	6 1/2	8	8 1/2	9	9 1/2	4	4	8	
R. Leg	6	5	5 1/2	6	6 1/2	7	1	6	7	
L. Leg	5	5	5 1/2	6	6 1/2	7	2	5	7	
R. Foot	3 1/2	3 1/2	3 1/2	3 1/2	3 1/2	3 1/2	1 1/2	2	3 1/2	
L. Foot	3 1/2	3 1/2	3 1/2	3 1/2	3 1/2	3 1/2	1 1/2	2	3 1/2	
TOTAL						19	37	56		

Cause of Burn House FireDate of Burn 12/20/03Time of Burn 0200Age 42Sex MWeight 64 KG

BURN DIAGRAM



COLOR CODE

Red—2^oBlue—3^o

LUND AND BROWDER CHART

GRADE 1182-2-07

FIGURE 10-19. A completed Lund and Browder Diagram of a man injured in a house fire. Partial-thickness ("second-degree") and full-thickness ("third-degree") burns are colored separately. Note that if the "rule of nines" had been used to estimate this burn, approximately the same total burn size would have been obtained:

LEFT ARM = 9%

RIGHT ARM = 9%

LEFT LEG = 18%

RIGHT LEG = 18%

HALF THE HEAD = 4.5%

TOTAL = 58.5% TBSA



FIGURE 10-20. Escharotomy of the upper extremity. This extensively burned arm and hand developed progressive tense edema, numbness and tingling, and deep throbbing pain. Intramuscular pressures were measured using a sterile needle connected to a pressure transducer, and were in excess of 30 cmH₂O. Escharotomies were performed at the bedside using deep sedation and electrocautery. The wound edges have separated markedly due to the underlying edema. It should be remembered that escharotomy does not reduce the swelling associated with the burn injury, but is done to relieve the compression produced by edema accumulation beneath the unyielding surface of a deep burn injury.



FIGURE 10-22. This man suffered massive full-thickness burns in an auto crash. During initial evaluation at a community hospital, he developed sudden respiratory compromise and rigid edema of the torso. The emergency physician, in consultation with the burn center, made a series of escharotomy incisions on his chest and abdomen to relieve this compression and permit adequate ventilation. Each incision resulted in 1-2 additional inches of expansion of his torso. The edema of his upper extremities is also apparent—these will require emergency decompression as well. However, extremities will tolerate limited periods of compression, while respiratory compromise from chest wall edema requires immediate surgical intervention. Because these wounds are all full-thickness, they will be excised and skin grafted, so no scarring will result from the escharotomies themselves.



FIGURE 10-21. Another escharotomy of an extensively burned arm. Although this burn appears to be relatively superficial, a circumferential injury of this nature can still lead to compartmental compression. Remember that edema formation is progressive over the 24 hours following injury; an arm that is initially soft can become tensely swollen as resuscitation proceeds, so serial evaluation for evidence of circulatory compromise is essential.

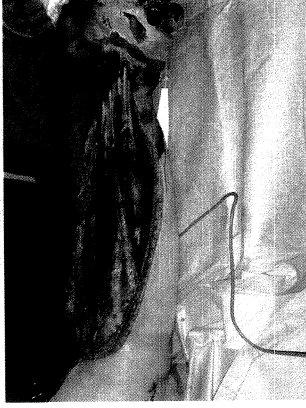


FIGURE 10-23. High-voltage electrical injury of the hand. Charring and full-thickness injury of the base of the palm is apparent. The fingers and wrist are "fixed" in flexion because of coagulation necrosis of the flexor muscles of the forearm. Brownish necrosis of the flexor tendons and distal tendons are apparent. Note the dramatic separation of the skin edges following fasciotomy. The hand is unsalvageable; the blue line indicates the approximate level of amputation to be performed.



FIGURE 10-24. Total body edema following a massive burn injury. This man suffered burns to over 65% TBSA. In this photo, taken 48 hours post-injury, all of the complications of edema formation can be seen: massive facial swelling, with tracheostomy to provide airway support; extremity escharotomies; and abdominal compartment syndrome. Despite torso escharotomies, progressive abdominal swelling and hypertension developed, leading to respiratory compromise, oliguria, and hypotension. He underwent emergency laparotomy and exsiccation. Because of this massive edema, his abdomen could not be closed. His viscera are contained within a silo constructed from Dexon mesh. Over time, this edema will resolve. Return to the OR will be planned daily to gradually reduce his viscera within his abdomen and close his fascia.

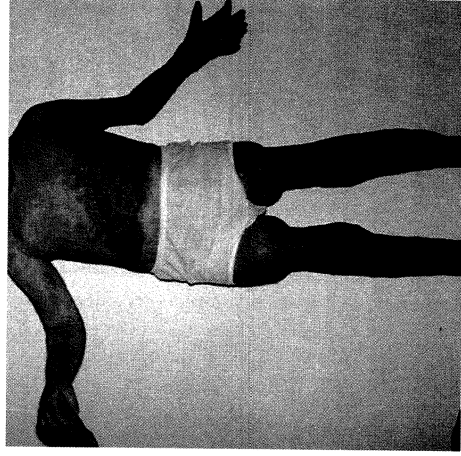


FIGURE 10-26. The long-term result of fascial excision and skin grafting. Fascia is well vascularized and will "take" skin grafts well. However, the resulting wound is stiff and the lack of subcutaneous padding results in chronic discomfort and poor joint mobility, as well as the obvious problems with appearance.

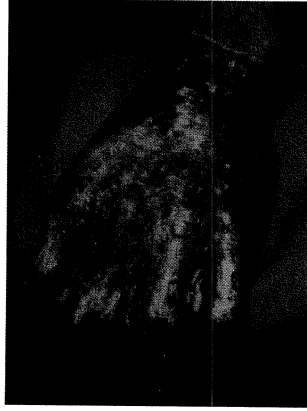
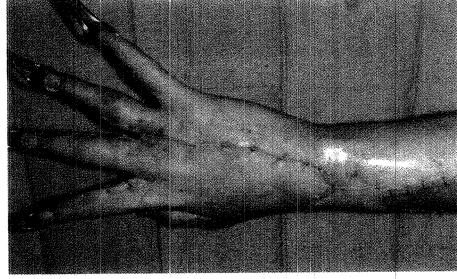


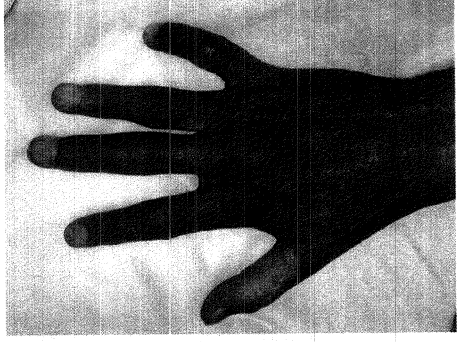
FIGURE 10-25. Fascial excision of a burned hand. Burns can be excised to the level of underlying fascia relatively easily, because of the natural tissue plane that exists at this level. Fascial excision is relatively bloodless, quick, and requires less skill than tangential excision. Very deep burns may require excision to this level. However, as this figure illustrates, fascial excisions remove all of the subcutaneous "padding" from the area, resulting in an obvious "step-off" transition to normal tissue.



A



B



C

FIGURE 10-27. Tangential excision and sheet grafting. The man presented with a deep partial-thickness burn of the dorsal hand and forearm. Figure 10-27A shows the hand following tangential excision and hemostasis (towel clips are used to suspend the hand for grafting). Some subcutaneous fat and capillaries can be seen. Figure 10-27B shows the hand following coverage with split-thickness skin grafts harvested from the thigh and applied as sheets. Figure 10-27C shows the hand approximately 6 months later. Skin texture, contour, color, and function are excellent. This type of result is the goal of all skin-grafting surgery.



A

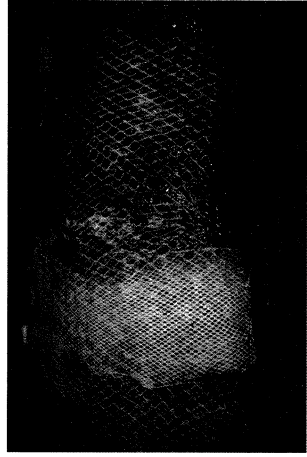


B

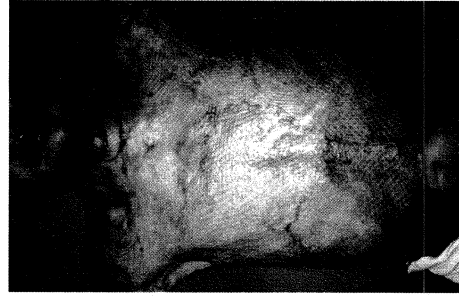


C

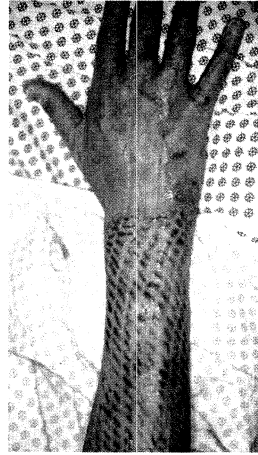
FIGURE 10-28. Typical results from tangential burn excision and coverage with meshed skin grafts. Meshing grafts "narrowly" produces multiple slits in the graft, which facilitates graft "take," prevents fluid collections beneath the skin, and speeds durable healing. Figure 10-28A shows a recent skin graft at the first dressing change (the black sheet is Acticoat, a topical antibiotic dressing). The mesh pattern is "closed" and the graft is uniformly pink and adherent. Figures 10-28B and C show long-term results. The mesh pattern is always visible, but the functional results of these grafts are usually good. Mesh grafts take more easily and reliably than sheet grafts, which can remain fragile for prolonged periods.



A



B



C

FIGURE 10-29, Widely meshed skin grafts. This patient suffered extensive deep burn injuries. To cover the torso, limited donor sites were harvested and widely meshed to permit them to be expanded and cover a larger area. Narrowly meshed human cadaver allografts (partially applied on the left) are used to cover these fragile autografts until epithelialization is complete. Figure 10-29B shows the final result. The meshed pattern is apparent but the skin is flexible and of good quality. Figure 10-29C shows another example. In this case, limited donor skin has been used to sheet graft the hand to maximize functional and cosmetic results, while widely meshed grafts have been placed on the forearm.



FIGURE 10-30, Application of silver sulfadiazine cream. This topical antibiotic is effective against a wide range of pathogens, and is extensively used to treat large burn injuries. Today, a wide variety of topical agents is available for burn wound care.

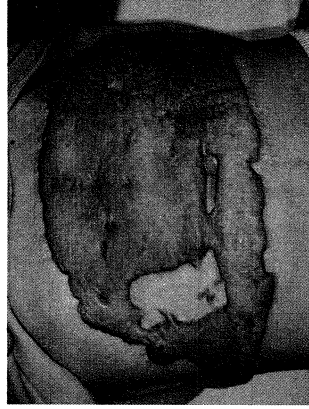


FIGURE 10-31, Severe hypertrophic scarring of the abdomen following a deep partial-thickness burn that healed spontaneously. Such severe hypertrophic scarring can be treated with compression therapy, injection of topical steroids, and even radiation therapy, but is best prevented by appropriate excision and skin grafting, which will usually result in a much better cosmetic and functional appearance.



FIGURE 10-32, Compressive face mask. This child was burned in an automobile fire and required extensive skin grafting to her face. Long-term use of elastic face masks tends to produce dermoplasty of the maribole in children, and are unattractive and socially stigmatizing. Instead, a rigid mask of clear plastic was custom-made, which the patient wears for most of every day. This compresses the skin grafts as they remodel, resulting in a smoother result with fewer contractures. Such masks are typically worn for at least a year following injury.



FIGURE 10-33. Chemical injury to the arm and forearm. Caustic chemicals including acids, alkalis, and petroleum products cause coagulation necrosis of the skin without heat. This wound has some elements that are erythematous and appear to be partial-thickness in depth, but the brownish central areas are probably deep. Chemical burns are frequently deeper and more serious than they initially appear.



FIGURE 10-34. Tar injury of the hand. Tar is an organic compound that can cause skin irritation, but most tar burns are primarily thermal burns. Tar can be difficult to remove; cooling it rapidly with water will minimize the injury, after which tar can be left in place until it can be removed safely with specific solvents or mineral oil. Do not attempt to remove tar with gasoline, which can cause a much more severe chemical injury.



FIGURE 10-35. High-voltage electrical injury of the foot. Physicians often use the term "entrance" wound to denote the site of contact with current, and "exit" wound to denote the site of contact with ground. However, with alternating current injuries these two cannot be distinguished on clinical examination. This photo shows obvious full-thickness charring of the small toe down to bone (a "fourth-degree") injury, and extensive surrounding full-thickness injury. This patient required trans-metatarsal amputation and skin grafting.

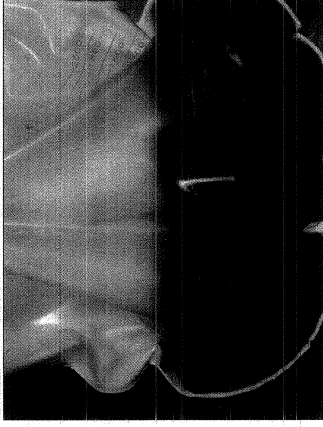


FIGURE 10-36. Myoglobinuria. With severe electrical injuries, destruction of skeletal muscle releases myoglobin, which is excreted in the urine. Although urine can be tested specifically for this pigment, the gross appearance of the urine is enough to make the diagnosis. Remember that major thermal burns can cause sufficient destruction of red cells to cause hemoglobinuria, which has the same appearance. Both myoglobin and hemoglobin can cause pigment-induced acute renal failure. Aggressive fluid resuscitation—aimed at maintaining urine output of 50–100 mL/hr in adults—will usually resolve this problem within 12–24 hours.



FIGURE 10-37. Severe Toxic Epidermal Necrolysis (TEN). This child demonstrates confluent epidermal sloughing, which is readily removed with gentle pressure (Nikolsky sign).

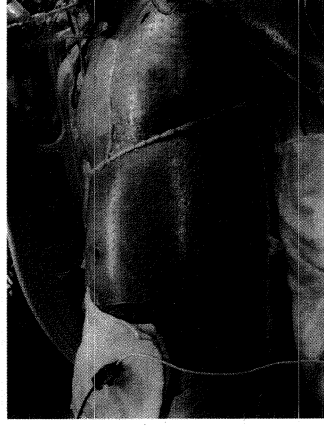
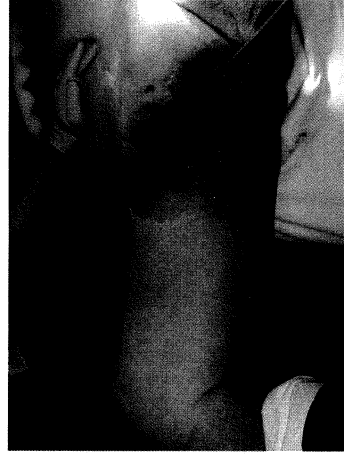


FIGURE 10-38. This young woman with toxic epidermal necrolysis after taking trimethoprim-sulfamethoxazole. She developed extensive blistering of her torso, arms, face, scalp, and thighs, totaling about 75% TBSA. After initial evaluation in the burn center she was taken to the operating room where her blistered skin was removed, and the wounds covered with Biobrane, a collagen-impregnated fabric that adheres tightly to the wound, effectively "sealing" it off until epidermal regeneration occurred spontaneously in about 10 days. She made an uneventful recovery.



A

FIGURE 10-39. Severe necrotizing soft-tissue infection. This diabetic man presented with fever, confusion, hypotension, and severe hypoglycemia. Figure 10-39A shows the initial presentation. There is an obvious necrotic wound of the groin with foul-smelling, purulent drainage, and extensive erythema and swelling of the medial thigh. Figure 10-32B shows the result of surgical debridement. Purulent, necrotic material was removed from the entire medial thigh, including the scrotum. Grey-brown necrotic exudates can be seen at the distal extent of the wound.



B



A



B



C

FIGURE 10-40. Necrotizing group A streptococcal infection. This young woman "sprained" her ankle while skiing. Two days later she developed fever, chills, and a progressive necrotic wound over the lateral ankle. Figure 10-40A shows the leg on presentation, with dusky erythema, swelling, and pain extending proximal to the area of obvious necrosis, which had been incised at an outside hospital. Following debridement, Figure 10-40B shows shaggy, fibrinous exudates adherent to the fascia of the foot, which is viable. She required extensive excision of involved tissue, antibiotics, and fluid support. Several days later she underwent skin grafting to the open wound. The result is shown in Figure 10-40C. She made a full recovery and has returned to skiing.

